FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967

POUR LE

4n° 97

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Christophe, Jean, Pierre CAPRONNIER
né le 22 novembre 1934 à Caix (Somme)
Interne des Hôpitaux de Paris.

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES MALADIES ORGANIQUES DU NOEUD DE TAWARA ET DU TRONC COMMUN DU FAISCEAU DE HIS.

A propos de 32 observations avec étude histologique des voies de la conduction en coupes sériées

---

Président : Mr. J. LENEGRE, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales. Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
—	BAUMANN (J.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales Bicêtre	DEPARIS (M.)
Broussais	MILLIEZ (P.)
Cochin	N...
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	CONTE (M.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme

A mon Fils

A mes Parents

A ma Grand-Mère

A mes Beaux-Parents

A mes Amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544304_0014

A mon Maître et Président de Thèse

le Professeur Jean LENEGRE

Professeur de Clinique Cardiologique

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand honneur
de me confier ce sujet de thèse,

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de mon profond respect
et de ma gratitude
pour le si riche enseignement
qu'il m'a prodigué
et pour la ferme bienveillance
qu'il m'a toujours témoignée.

A mon Maître,

le Professeur Maurice BARIETY

Professeur de Clinique Médicale
Médecin-Chef du Centre de Pneumo-Phtiosiologie
de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

dont j'ai admiré comme externe et comme interne la clarté de l'enseignement et l'exactitude de pensée,

en témoignage de ma chaleureuse reconnaissance et de mon attachement respectueux pour la sollicitude qu'il m'a constamment manifestée.

A mon Maître,

le Professeur Pierre SOULIÉ

Professeur de Clinique Cardiologique
Médecin de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En remerciement de l'exceptionnel
enseignement qu'il m'a donné.

Avec toute ma respectueuse admiration
et ma très vive reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat

Monsieur le Professeur J. GOSSET

Monsieur le Professeur M. BARIETY

Monsieur le Professeur T. ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur J. LENEGRE

Externat en premier

Monsieur le Docteur P. CHICHE

Monsieur le Professeur Agrégé J. HEWITT

Internat

Monsieur le Professeur Agrégé C. MACREZ

Monsieur le Professeur M. BARIETY

Monsieur le Professeur J. LENEGRE

Monsieur le Professeur P. SOULIÉ

Monsieur le Professeur R. BASTIN

Monsieur le Professeur P. MILLIEZ

En témoignage de reconnaissance
et de respectueuse admiration.

Aux Maîtres à qui je dois tant

Monsieur le Professeur Agrégé J. ACAR
Monsieur le Docteur M. BLONDEAU
Monsieur le Docteur P. CHOUBRAC
Monsieur le Professeur C. COURY
Monsieur le Professeur Agrégé P. DAUTRY
Monsieur le Professeur Agrégé D. FRITEL
Monsieur le Professeur Agrégé J. HIMBERT
Monsieur le Professeur Agrégé G. LAGRUE
Monsieur le Docteur C. LAPRESLE
Monsieur le Professeur F. LHERMITTE
Monsieur le Professeur P. MAURICE
Monsieur le Professeur G. RICHET
Monsieur le Docteur R. RULLIERE
Monsieur le Docteur F. VERLIAC

Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de ma gratitude.

A Monsieur le Docteur L. IRIS

Avec mes vifs remerciements
pour m'avoir aidé dans l'analyse
histologique.

A Mademoiselle Y. DION

Aide Technique d'Anatomie Pathologique
de l'Association Claude Bernard

qui a préparé toutes les cloisons inter-
ventriculaires en coupes sériées
et sans qui ce travail eût été impossible,

Avec mes remerciements
et ma sincère reconnaissance.

P L A N

I - GENERALITES

A - Rappel de l'aspect normal du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His, et de leur vascularisation.

B - Description de la technique d'étude en coupes sériées et numérotées des voies de la conduction.

C - Mode de cotation de l'importance des lésions organiques des voies de la conduction.

II - SELECTION ET COMPTE RENDU DES OBSERVATIONS

A - Sélection

B - Compte rendu.

III - ANALYSE DES OBSERVATIONS

Il sera envisagé les données cliniques, électrocardiographiques et anatomiques, et les données de la littérature, DANS CHAQUE GROUPE ETIOLOGIQUE:

Infarctus du myocarde postérieurs récents
Endocardites bactériennes
Tumeurs malignes du coeur
Calcifications septales
Lésions chirurgicales
Divers.

IV - AUTRES ETIOLOGIES DE LA LITTERATURE

V - CONCLUSIONS.

*
* *

I N T R O D U C T I O N

Depuis l'ouvrage de MAHAIM "Les maladies organiques du faisceau de His", paru en 1931, qui est une étude exhaustive des lésions organiques du faisceau de His, tant sous l'angle des troubles électriques que sous l'angle des maladies causales, les études anatomiques relatives aux voies de la conduction ont surtout porté sur la pathologie des branches du faisceau de His.

C'est pourquoi il a paru intéressant de tenter une analyse des maladies organiques du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His.

Parmi les observations étudiées par le Professeur J. LENEGRE, comportant une description clinique et électrocardiographique, un examen anatomique, macroscopique du coeur et histologique en coupes sériées des voies de la conduction, il a été sélectionné 32 observations de lésions prédominantes du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His.

Il sera confronté les données étiologiques, les lésions anatomiques et le trouble de la conduction auriculo-ventriculaire présent dans ces observations.

*
* *

I - G E N E R A L I T E S

A - ASPECT NORMAL DU NOEUD DE TAWARA ET DU TRONC COMMUN DU FAISCEAU DE HIS ET LEUR VASCULARISATION.

Le système de conduction auriculo-ventriculaire de His-Tawara comprend le noeud d'Aschoff-Tawara, le tronc commun du faisceau de His, qui se divise en deux branches, droite et gauche, dont les ramifications terminales se dispersent dans les muscles ventriculaires correspondants. (HIS- 33, TAWARA - 97, ASCHOFF - 3).

Seule l'étude histologique en coupes sériées permet de suivre sur tout leur trajet les voies de la conduction, dont les fibres se différencient des fibres contractiles myocardiques, et d'analyser d'éventuelles lésions en vue d'interpréter le trouble de la conduction intra-cardiaque qui peut en résulter.

1°) Il sera d'abord décrit schématiquement l'aspect, chez l'homme normal, des différentes parties des voies de la conduction.

Le noeud de Tawara, le tronc commun et les branches du faisceau de His sont situés dans la portion de la cloison interauriculo-ventriculaire incluant de haut en bas : la partie inférieure du septum interauriculaire, la cloison fibreuse avec l'insertion de la valve mitrale sur sa face gauche et l'insertion de la valve interne de la valvule tricuspide sur sa face droite, et le septum musculaire interventriculaire.

Le noeud de Tawara, de forme ovoïde, est allongé presque horizontalement. Sa taille est variable selon l'âge et selon les individus. Il a grossièrement chez l'adulte 5 mm de long sur 2 à 4 mm d'épaisseur. (WIDRAN et LEV - 112, KISTIN - 44; JAMES - 36).

Il est situé sous l'endocarde auriculaire droit, séparé de celui-ci par du tissu graisseux et quelques fibres musculaires différenciées du myocarde auriculaire.

Il est en avant de l'orifice du sinus coronaire, au-dessus de l'anneau fibreux d'insertion de la valve tricuspide. Sa face gauche est contre la cloison fibreuse, surplombée par la racine de l'aorte. Sa partie postérieure et supérieure est en connexion étroite avec les fibres musculaires auriculaires. Sa partie antérieure pénètre le septum fibreux par sa face droite et à ce niveau le noeud de Tawara devient tronc commun du faisceau de His.

En microscopie optique, les fibres conductrices du noeud de Tawara ont, comparativement aux fibres du myocarde avoisinant, les caractères suivants : ce sont des fibres plus minces, paraissant enchevêtrées les unes dans les autres; le cytoplasme est abondant, moins éosinophile, contenant du glycogène; il y a peu de myofibrilles; la striation est lâche; les noyaux sont moins nombreux et de taille plus petite.

Entre les fibres conductrices, il existe un tissu interstitiel, dont la richesse en divers éléments augmente avec l'âge (ERICKSON et LEV - 19). Il contient des fibres collagènes, des fibres élastiques, en plus grand nombre que dans le tissu musculaire différencié. Quelquefois, il y a une infiltration adipeuse.

Le noeud de Tawara est traversé habituellement - fait important pour son identification - par un rameau artériel, terminaison du ramus septi fibrosi, qui aborde le noeud par sa partie inférieure et le traverse d'arrière en en avant. Il donne quelquefois au cours de son trajet des collatéraux et se termine dans le tronc commun du faisceau de His.

On peut noter que certains auteurs isolent différentes parties dans le noeud de Tawara. Il en est ainsi d'ASCHOFF, cité par MAHAIM (72), de JAMES (36) et surtout de TRUEX et SMYTHE (102).

Le tronc commun du faisceau de His est de longueur variable. Chez l'adulte, il mesure de 5 à 8 mm et il est épais de 1 à 3 mm (WIDRAN et LEV - 112; KISTIN - 44).

Il chemine dans le septum fibreux, presque horizontalement, légèrement oblique en bas et en avant, le plus souvent de la droite vers la gauche, mais pouvant rester médian.

Il est situé dans la partie postérieure et inférieure du septum fibreux, un peu au-dessus de l'insertion de la valve septale de la valvule

tricuspide, sous la partie droite de la valvule sigmoïde aortique postérieure et sous la commissure postéro-droite de l'orifice aortique, s'éloignant de l'insertion de la grande valve mitrale.

En coupe frontale, le tronc commun du faisceau de His a une forme grossièrement ovale, devenant prismatique dans sa partie antérieure. Il est entouré sur tout son trajet de tissu fibreux. L'aspect des fibres conductrices est presque identique à celui des fibres du noeud de Tawara, toutefois leur disposition est plus parallèle.

Le tronc commun du faisceau de His peut être accompagné d'une branche artérielle, terminaison de l'artère du noeud.

La bifurcation du tronc commun du faisceau de His se fait sous l'endocarde ventriculaire gauche, au-dessous de la commissure postéro-droite de l'orifice aortique, à la jonction du septum fibreux et du septum musculaire interventriculaire, en regard ou juste au-dessous de l'insertion de la valve septale de la valvule tricuspide. Elle se fait de façon asymétrique puisque la branche gauche est constituée de nombreux filets, qui se séparent successivement du tronc commun du faisceau de His, alors que la branche droite est constituée d'un rameau unique, continuant la direction du tronc commun.

En coupe frontale, la bifurcation a la forme d'un accent circonflexe, à cheval sur la partie haute du septum musculaire interventriculaire. Les fibres conductrices ont un aspect habituellement identique à celles du tronc commun du faisceau de His. Il peut toutefois exister des variations individuelles et certaines fibres conductrices ont rarement (MAHAIM - 72) des caractères proches de ceux des fibres décrites par Purkinje, avec des cellules de plus grande taille, à noyau central, entouré d'un halo clair, les myofibrilles étant à la périphérie.

La branche droite du faisceau de His décrit un trajet concave en arrière, comprenant schématiquement trois portions : une partie supérieure (S) sous-endocardique, dont les fibres ont un aspect identique à celles du tronc commun; une partie moyenne intra-musculaire avec des fibres peu différenciables des fibres musculaires contractiles, c'est la partie mimétique (M); une partie inférieure (I) sous-endocardique, dont certaines fibres peuvent avoir des caractères qui rappellent les fibres décrites par Purkinje.

La branche gauche du faisceau de His est constituée par de nombreux filets qui s'épanouissent, depuis leur origine sous la valvule sigmoïde postérieure et sous la commissure postéro-droite de l'orifice aortique, sous l'endocarde ventriculaire gauche, groupés en trois rameaux : postérieur (P), moyen (M) et antérieur (A). Certaines fibres peuvent avoir, au moins dans la partie inférieure des filets, des caractères qui rappellent celles décrites par Purkinje.

2°) Lorsqu'il existe une anomalie congénitale du septum interauriculo-ventriculaire, en dehors de possibles anomalies de structure, qui seront étudiées ultérieurement, il peut y avoir des variations topographiques qui ont été étudiées par de nombreux auteurs : LEV (60), REEMSTMA et COPENHAVER (88), TRUEX et BISCHOFF (103), VISIOLI, BARAGAN et LENEGRE (107), TITUS, DAUGHERTY,et EDWARDS (100).

Dans les cas de communication interauriculaire du type ostium secundum, le noeud de Tawara et le tronc commun du faisceau de His sont à leur place habituelle.

Dans les cas de canal atrio-ventriculaire, le noeud de Tawara et le tronc commun du faisceau de His sont souvent plus postérieurs que normalement et la bifurcation est plus précoce, en regard de la partie postéro-inférieure de la communication interauriculo-ventriculaire.

Dans les cas de communication interventriculaire haute, surtout lorsqu'elle est de siège postérieur, le noeux de Tawara est à sa place normale ou plus en arrière que normalement; en revanche, le tronc commun du faisceau de His est voisin du bord postérieur de la communication interventriculaire. La bifurcation du faisceau de His a lieu, soit à la partie postéro-inférieure de la communication interventriculaire, soit plus bas, sous l'endocarde, sur la partie supéro-gauche du septum musculaire interventriculaire.

Vascularisation des voies de la conduction

1°) La vascularisation du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His est relativement mieux connue que celle des branches. Elle est essentiellement d'origine postérieure.

Le noeud de Tawara est en effet irrigué par le ramus septi fibrosi qui est habituellement la première perforante postérieure, collatérale de l'artère interventriculaire postérieure. Cette dernière artère est, selon JAMES (39), dans 85 % des cas, une branche de l'artère coronaire droite; dans les autres cas, elle est une branche de l'artère circonflexe gauche.

Le tronc commun du faisceau de His et l'origine des deux branches paraissent être irrigués par des branches terminales du ramus septi fibrosi.

Toutefois, il existe une vascularisation d'origine antérieure, à partir des artères auriculaires, branches de l'artère coronaire droite et de l'artère coronaire gauche, et éventuellement à partir des perforantes antérieures (HAAS et MÖNCKEBERG, cités par MAHAIM - 72, + JAMES - 37, 38). Ceci s'explique par la situation anatomique du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His, dans le septum interauriculaire et inter auriculo-ventriculaire

2°) La vascularisation des branches, après leur partie initiale, est moins bien définie. Il semble que la branche gauche ait une double vascularisation par des rameaux des perforantes d'origine antérieure et postérieure et que la branche droite ait une vascularisation uniquement antérieure. La deuxième perforante antérieure, le ramus limbi dextri, collatérale de l'artère interventriculaire antérieure, irriguerait la partie mimétique de la branche droite ou une partie plus importante de celle-ci.

B - TECHNIQUE D'ETUDE EN COUPES SERIEES DES VOIES DE LA CONDUCTION

La technique utilisée est celle décrite par LENEGRE et CHEVALIER (52).

Il est découpé un seul bloc dans la cloison interauriculo-ventriculaire, contenant la totalité du système de conduction de His-Tawara et dont les repères sont les suivants, sur la face droite du septum interauriculo-ventriculaire :

1°) une ligne supérieure horizontale, tracée depuis un point situé au-dessus de l'orifice du sinus coronaire, allant jusque sur le septum fibreux à 5 mm au-dessus du point le plus élevé de la commissure septale de la valve tricuspide.

2°) une ligne antérieure presque verticale, qui descend jusqu'au voisinage du bord antérieur du faisceau arqué;

3°) une ligne inférieure horizontale, depuis le point de jonction du faisceau arqué et du muscle ventriculaire droit, passant dans le bas du pilier antérieur de la valve tricuspide;

4°) une ligne postérieure presque verticale, rejoignant l'orifice du sinus coronaire, en passant en arrière de celui-ci.

La fixation est faite dans une quantité suffisante (3 fois le volume de la cloison) de formol à 10 %, avec 6 ‰ de chlorure de sodium, sous un vide relatif réalisé par trompe à eau pendant 48 heures. Le bloc est laissé dans la solution de formol pendant environ 3 semaines. Il est fait ensuite une déshydratation par l'alcool à 95° pendant 24 heures, puis par l'acétone pendant 7 à 8 heures. Après passage dans le salicylate de méthyl pendant 24 à 48 heures, l'inclusion se fait dans un bain de paraffine à 56°C pendant 8 jours.

Le plan de coupe du bloc est parallèle à son grand axe. L'épaisseur des coupes est de 10 µ. Une cloison comprend 2 à 3.000 coupes. Les coupes sont numérotées d'arrière en avant. Une coupe sur 20 est montée et colorée par l'hématéine-floxine-safran alcoolique. Selon les lésions observées, il est monté des coupes intermédiaires : une coupe sur 10, voire une coupe sur 5.

Habituellement, les coupes postérieures (100 à 700) contiennent le noeud de Tawara, qui est coupé perpendiculairement à son grand axe. Le tronc commun et la bifurcation du faisceau de His sont visibles dans les coupes moyennes (700 à 1.500). Ils sont coupés perpendiculairement à leur grand axe ou un peu obliquement. Les coupes antérieures (1.500 à 2.000 ou 2.500) permettent d'étudier les branches, coupées obliquement ou longitudinalement. La branche droite décrit une courbe concave en arrière, elle devient donc parallèle au grand axe de la cloison, tangente au plan de coupe, puis en quelque sorte récurrente, si bien que l'on suit son extrémité inférieure en reprenant les coupes examinées précédemment.

Cette technique a pour avantage :

1°) de repérer et de suivre facilement le système de conduction de His-Tawara sur toute son étendue dans un seul bloc;

2°) de donner sur chaque coupe une vue d'ensemble simple et précise de toute la cloison, permettant d'étudier la topographie des voies de la conduction par rapport aux structures du coeur;

3°) de permettre une économie importante de matériel et de temps : 150 à 200 lames étant habituellement nécessaires pour faire une étude précise de l'ensemble des voies de la conduction.

*
* *

Initialement, la technique de MAHAIM (72) avait été utilisée et il en est ainsi dans quelques cas de ce travail. La cloison est divisée en 3 à 5 blocs. Le plan de coupe est perpendiculaire à son grand axe, réalisant des coupes horizontales des voies de la conduction. Les coupes sont numérotées de bas en haut. Il y a environ 2.000 coupes par bloc.

*
* *

C - COTATION DES LESIONS DU SYSTEME DE CONDUCTION

L'importance des lésions du système de conduction de His-Tawara est indiquée selon les symboles utilisés par le Pr LENEGRE :

0	Destruction nulle ou minime, inférieure à 25 % des filets musculaires
+-	Destruction discrète, de 25 à 50 % des filets musculaires
+	Destruction partielle, de 50 à 75 % des filets musculaires
++	Destruction sub-totale, de 75 à 90 % des filets musculaires
+++	Destruction totale, plus de 90 % des filets musculaires.

*
* *

Les différentes parties des branches du faisceau de His sont désignées dans les tableaux par les abréviations suivantes :

Branche droite :	partie supérieure	S
	partie moyenne (mimétique)	M
	partie inférieure	I
Branche gauche :	rameau postérieur	P
	rameau moyen	M
	rameau antérieur	A

*
* *

II - SELECTION ET COMPTE RENDU DES OBSERVATIONS

A - SELECTION DES OBSERVATIONS

Les observations ont été sélectionnées parmi les 500 cloisons interventriculaires étudiées histologiquement en coupes sériées et numérotées par le Pr. J. LENEGRE, à la date du 1.1.1966.

Il a d'abord été retenu les observations qui avaient des lésions organiques d'au moins 50 % des fibres du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His, y inclus la bifurcation. Soixante-sept observations ont été ainsi sélectionnées. Trente-cinq ont été exclues, dans lesquelles les lésions du noeud de Tawara et/ou du tronc commun étaient comparativement moindres que celles d'une ou des deux branches du faisceau de His.

Ce travail porte donc sur 32 observations, qui présentent toutes des lésions égales ou supérieures à 50 % des fibres du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His, prédominant sur l'atteinte des branches du faisceau de His, si elle existe.

*
* *

B - COMPTE RENDU DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 - LOH... Georges, 58 ans.

En mars 1950, à 58 ans, angine de poitrine à l'effort et spontanée. Le 6.4.1950, crise douloureuse rétro-sternale, constrictive et prolongée.

Le lendemain, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre, à l'Hôpital Boucicaut. Lors de l'hospitalisation, plus de douleur thoracique. Tension artérielle 14 ½-9. Sur l'ECG, nécrose myocardique postérieure récente, dissociation iso-rythmique à 66, durée du complexe QRS normale. Du 13.4.1950 au jour de la mort, bradycardie régulière à 48.

Le 17.4.1950, décès au 12ème jour de la nécrose myocardique.

Autopsie :

Poids du coeur : 390 g

	OD	VD	OG	VG	
Dilatation	+	0	+-	0	(*)
Hypertrophie	+-	0	+	+	(*)

Nécrose myocardique postérieure récente et étendue, intéressant la partie postérieure et haute du septum musculaire interventriculaire, la paroi postérieure du ventricule gauche jusqu'au pilier postérieur débordant sur la paroi postérieure du ventricule droit. L'artère coronaire gauche est athéroscléreuse. Sur l'artère interventriculaire antérieure, il y a une sténose réduisant la lumière de plus de 50 % et une occlusion dans la partie inférieure. Sur l'artère circonflexe gauche, il y a une sténose réduisant la lumière de plus de 50 %. L'artère coronaire droite est athéroscléreuse avec une sténose de l'ostia et des thromboses de différents âges, dont une thrombose fibrino-cruorique à la naissance de l'artère interventriculaire postérieure. Le ramus septi fibrosi qui naît de cette zone est lui aussi thrombosé.

Examen histologique (Coupes numérotées d'avant en arrière).

Le noeud de Tawara est détruit dans ses 4/5èmes postérieurs (1740) de façon subtotale (++). Il y a une dégénérescence massive des fibres conduc-

(*) Dans chaque observation, les symboles suivants seront utilisés pour représenter le degré d'hypertrophie ou de dilatation des cavités cardiaques :

0 = nulle ou douteuse
+- = discrète
+ = nette
++ = importante
+++ = considérable

trices, remplacées par endroits par une sclérose jeune. En d'autres zones, les fibres dégénérées sont au sein d'une infiltration cellulaire inflammatoire. L'artère du noeud, dont la paroi est artérioscléreuse, est totalement occluse par une thrombose récente.

Le tronc commun du faisceau de His présente une destruction discrète (+-) des fibres conductrices. Il y a une dégénérescence des fibres, qui sont grêles et irrégulières, et une sclérose interstitielle (1440).

La branche droite est normale.

La branche gauche est presque normale. Le rameau postérieur (1180) est normal. Les rameaux moyen et antérieur (1180, 1000) présentent une discrète dégénérescence (+-) avec des fibres pâles, à contour irrégulier.

Dans le septum musculaire interventriculaire, il y a une nécrose myocardique récente, au stade cicatriciel, dans la partie postérieure et haute du septum.

Quelques artérioles intra-septales ont une fibrose de l'intima (1740) déterminant une oblitération de la lumière de l'ordre de 40 %.

*
* *

OBSERVATION N° 2 - BRE... Baptiste, 64 ans.

Hypertension artérielle ancienne (18/10). Apparition récente d'une angine de poitrine d'effort. Le 19.5.1960, à 64 ans, douleurs épigastriques, vomissements, tendance lipothymique. La tension artérielle est à 8/4. Sur l'ECG, nécrose myocardique postérieure récente, rythme sinusal avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (durée de l'espace PR 0,28 sec.).

Le 22.5.1960, hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre. Collapsus avec une tension artérielle à 6 1/2-4, sueurs et troubles de la conscience. Insuffisance ventriculaire gauche. Bradycardie régulière. Sur l'ECG, nécrose myocardique postéro-latérale, fibrillation auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire complet, les complexes ventriculaires étant réguliers et lents à 49, durée du complexe QRS normale. Le 23.5.1960, syncope et mort subite au 5ème jour de l'infarctus myocardique.

Autopsie :

Poids du coeur : 550 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+-	0	0	++
Hypertrophie	++	+	+	+

Nécrose myocardique postérieure récente, étendue, intéressant le septum musculaire interventriculaire dans sa partie postérieure remontant jusqu'à l'anneau auriculo-ventriculaire, la partie contiguë de la paroi postérieure du ventricule droit et surtout la paroi postérieure du ventricule gauche jusqu'au bord gauche. Il y a une rupture de la paroi du ventricule gauche en plein centre d'une nécrose transmurale.

Artère coronaire gauche : sur l'artère interventriculaire antérieure, athérosclérose avec occlusion de la lumière artérielle. Une artère marginale gauche est très athéroscléreuse. Il n'y a pas d'artère circonflexe gauche.

Artère coronaire droite : athérosclérose sténosante avec des thromboses étagées d'âge différent de l'origine de l'artère coronaire droite au bord droit et sur l'artère interventriculaire postérieure. Sur l'artère circonflexe droite, qui irrigue toute la face postérieure du ventricule gauche et qui donne le ramus septi fibrosi, il y a une athérosclérose sténosante, complétée par une thrombose fibrinocruorique. Dans le ramus septi fibrosi, il y a une thrombose fibrino-cruorique.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (200) est détruit de façon sub-totale (++). Les fibres conductrices sont en voie de dégénérescence : elles sont pâles, minces, à contour imprécis, à cytoplasme plus clair que normalement. Il y a une discrète infiltration cellulaire inflammatoire. L'artère du noeud (255) est oblitérée à 80 % par un épaississement fibreux de l'intima, associé à une sclérose partielle de la média. Cette oblitération est complétée par un bouchon hémorragique non organisé dans la lumière vasculaire.

Le tronc commun du faisceau de His (380) est discrètement altéré (+-) avec une dégénérescence des fibres conductrices dont le cytoplasme est plus clair qu'à l'état normal et le contour cellulaire irrégulier.

La branche droite est normale dans ses 3 parties.

La branche gauche est altérée à l'origine sur ses trois rameaux par une discrète (+-) dégénérescence des fibres.

Dans le septum musculaire interventriculaire, il y a une nécrose éosinophile, postérieure, étendue, remontant jusqu'en regard du tissu conducteur, dont elle est séparée par le septum fibreux intact.

Les artérioles intra-septales ont une paroi fibreuse déterminant une oblitération de la lumière de l'ordre de 40 %.

*
* *

OBSERVATION N° 3 - MAL... Armand, 60 ans.

A 47 ans, découverte d'un diabète. Depuis l'âge de 50 ans, hypertension artérielle avec une maxima entre 17 et 20 cm Hg. Pas d'angine de poitrine.

Le 7.3.1961, à 60 ans, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre à l'Hôpital Boucicaut, deux heures après l'apparition d'une douleur thoracique constrictive intense et durable, accompagnée d'une syncope. Sur l'ECG de 16 h 30, nécrose postéro-septale récente, avec bloc auriculo-ventriculaire complet 70/41, durée du complexe QRS normale. A 18 h 30, bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (2/1) 90/45. A 22 h 30, rythme sinusal

à 66 avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, durée de l'espace PR 0,23 sec. Le 8.3.1961, persistance d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré avec des passages intermittents en bloc auriculo-ventriculaire complet. Le 9.3.1961, dissociation iso-rythmique à 64, durée du complexe QRS normale. Mort subite au 6ème jour de l'infarctus myocardique, le 13.3.1961.

Autopsie :

Poids du coeur : 380 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	0	+	++
Hypertrophie	+-	0	+-	+

Nécrose myocardique postérieure récente et étendue, intéressant la partie postérieure et haute du septum musculaire, la paroi postérieure du ventricule gauche jusqu'au pilier postérieur. Il y a une rupture pariétale dans l'angle dièdre postéro-septal du ventricule gauche.

Sur l'artère coronaire gauche, athérosclérose importante avec sténoses athéromateuses sur l'artère circonflexe gauche et sur l'artère interventriculaire antérieure, réduisant la lumière de 80 %.

Sur l'artère coronaire droite, l'athérosclérose est diffuse, réduisant la lumière de plus de 50 %. Il y a une thrombose récente au bord droit. Dans le ramus septi fibrosi, il y a un caillot non adhérent : il ne s'agit donc vraisemblablement pas d'une thrombose.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (360) est partiellement détruit (+). Les fibres conductrices sont en voie de dégénérescence. Certaines sont pâles, plus grêles qu'à l'état normal. D'autres ont un cytoplasme clair, peu dense. Il existe une discrète infiltration cellulaire inflammatoire. L'intima de l'artère du noeud est fibreuse, déterminant une réduction de la lumière supérieure à 50 %.

Dans le tronc commun du faisceau de His jusqu'à la bifurcation (640) la dégénérescence des fibres conductrices est sub-totale (++).

La branche droite et la branche gauche du faisceau de His sont normales.

Dans le septum musculaire interventriculaire, il y a une nécrose des fibres myocardiques au stade précicatriciel, qui est au contact de la bifurcation du tronc commun du faisceau de His, remontant dans la partie haute du septum, séparée des voies de la conduction par le septum fibreux, qui est intact.

Quelques artérioles intra-septales ont une fibrose intimale, déterminant une oblitération de la lumière supérieure à 50 %.

*

* *

OBSERVATION N° 4 - WEI... Chaïna, 59 ans.

Depuis l'âge de 50 ans, hypertension artérielle avec une maxima de l'ordre de 20 cm Hg. A 58 ans, une crise douloureuse constrictive, rétro-sternale, prolongée. Pas d'ECG.

A 59 ans, le 12.3.1956, une crise douloureuse, constrictive, rétro-sternale, prolongée. Le 16.3.1956, admission à l'Hôpital Boucicaut, dans le Service du Pr Lenègre. A l'examen, tension artérielle 9 1/2-6, souffle systolique au 4ème espace intercostal gauche 3 à 4/10ème, râles crépitants aux deux bases. Sur l'ECG, rythme sinusal à 100, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,12 sec., nécrose postéro-latérale récente (durée du complexe QRS 0,08 sec. sans retard du délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V1 et en V6.)

Au cours de l'évolution, persistance de douleurs thoraciques et du collapsus. Apparition, le 17.3.1956, d'un bloc auriculo-ventriculaire, d'abord complet avec une fibrillation auriculaire et un rythme ventriculaire régulier à 52, puis du deuxième degré (2/1) 114/57 avec bloc complet de la branche gauche intermittent,(durée du complexe QRS 0,13 sec., déflexion intrinsécoïde en V6 0,11 sec). Collapsus irréversible et décès le 18.3.1956, au 7ème jour de la nécrose myocardique.

Autopsie :

Poids du coeur : 480 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	+-	+-	+
Hypertrophie	0	+-	+-	++

Nécrose myocardique postérieure, récente et étendue, intéressant la partie postérieure du septum musculaire interventriculaire avec une perforation septale, et la paroi psotérieure du ventricule gauche jusqu'au bord gauche.

Artère coronaire gauche : athérosclérose sténosant la lumière à plus de 80 % sur l'artère interventriculaire antérieure. Sur l'artère circonflexe gauche, athérosclérose peu sténosante (Une occlusion ancienne sur une artère marginale antérieure).

Sur l'artère coronaire droite, athérosclérose sténosant la lumière à 80 %, avec une thrombose récente, cruorique, avant la naissance de l'artère interventriculaire postérieure.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (220) est détruit de façon partielle (+). Il y a une dégénérescence des fibres conductrices, dont certaines sont atrophiques, d'autres semblent oedématiées et vacuolaires. Il s'y associe une discrète sclérose interstitielle. L'intima de l'artère du noeud est fibreuse et la lumière est oblitérée de plus de 50 %.

Dans le tronc commun du faisceau de His (680), la dégénérescence est sub-totale (++). Les fibres conductrices sont pâles, à contour irrégulier.

La branche droite présente des lésions dégénératives discrètes (+-) dans ses parties supérieure et moyenne et sub-totales (++) dans sa partie inférieure. (1400)

La branche gauche, depuis l'origine jusqu'à la partie proximale, a des lésions de dégénérescence partielle (+) dans les rameaux postérieur (960) et moyen (1060) et sub-totales (++) dans le rameau antérieur (1040), avec un aspect dégénératif et scléreux des fibres conductrices.

La nécrose myocardique du septum musculaire interventriculaire est récente et massive. Elle prédomine dans la partie postéro-gauche et remonte jusqu'au septum fibreux, qui est intact.

Quelques artérioles intra-septales sont artério-scléreuses (560) avec une sclérose pariétale déterminant une oblitération de l'ordre de 50 %.

*
* *

OBSERVATION N° 5 - LUZ... Mélanie, 72 ans.

A 70 ans, il est découvert une hypertension artérielle avec une maxima aux environs de 20 cm Hg. A 72 ans, le 14.9.1960, douleurs épigastriques avec nausées et vomissements. Tension artérielle 13/7. Le 17.9.1960, à l'auscultation, rythme cardiaque irrégulier. Le 20.9.1960, hémiplégie droite.

Le 21.9.1960, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre à l'Hôpital Boucicaut. Coma avec hémiplégie droite. Tension artérielle 11/7. Sur l'ECG, nécrose myocardique postérieure récente, fibrillation auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire complet, les complexes ventriculaires étant réguliers, à 49 par minute, aspect de bloc incomplet de la branche gauche, durée du complexe QRS, 0,10 sec., déflexion intrinsécoïde en V6, 0,06 sec. Mort subite le 22.9.1960, au 9ème jour de la nécrose myocardique.

Autopsie :

Poids du coeur : 580 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	+	+	+
Hypertrophie	+	+	+	+

Nécrose myocardique postérieure, récente et étendue, intéressant le septum interventriculaire dans sa partie postérieure, la face postérieure du ventricule droit jusqu'au bord droit et la face postérieure du ventricule gauche jusqu'au bord gauche.

Sur l'artère coronaire gauche, athérosclérose peu sténosante. L'artère circonflexe gauche est grêle et se termine au bord gauche du coeur.

Sur l'artère coronaire droite, athérosclérose peu sténosante
Une thrombose cruorique à 2 cm de son origine oblitère la lumière vasculaire.
L'artère coronaire droite irrigue la face postérieure du ventricule gauche.

Examen histologique

Les fibres conductrices du noeud de Tawara (980) sont discrètement altérées (+-). Elles sont pâles, irrégulières. Il y a dans le noeud une discrète infiltration cellulaire inflammatoire, en regard du septum fibreux. L'artère du noeud n'a pas été vue.

Dans le tronc commun du faisceau de His, les lésions sont de même type que celles du noeud de Tawara, mais elles sont plus importantes, subtotales (++) et s'étendent jusqu'à la bifurcation. Une artériole située au sein du tissu conducteur est artérioscléreuse.(1440).

La branche droite dans sa partie supérieure (1920) a des lésions dégénératives discrètes (+-), semblables à celles du noeud de Tawara. Elle est normale dans le reste de son trajet.

L'origine de la branche gauche a des lésions dégénératives subtotales (++) dans les rameaux postérieur (1400) et moyen (1700) et discrètes (+-) dans le rameau antérieur.

Dans le septum musculaire interventriculaire, nécrose myocardique massive au contact de la bifurcation du faisceau de His et remontant dans la partie haute du septum, séparée des voies de la conduction par le septum fibreux intact.

Pas d'oblitération des artérioles intra-septales.

*
* *

OBSERVATION N° 6 - NOR... Roland, 51 ans.

A 51 ans, en mai 1961, pour la première fois, survenue d'une douleur constrictive, rétro-sternale, prolongée, avec nausée et vomissements. De mai à juin, à plusieurs reprises, crise d'angine de poitrine en dehors de tout effort, le 24 juin 1961, douleurs plus intenses, prolongées avec vomissements et collapsus. Sur l'ECG du 28.6.1961, nécrose myocardique postérieure récente, rythme sinusal, conduction auriculo-ventriculaire normale (durée de l'espace PR 0,16 sec.), durée du complexe QRS normale, délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde normal en V1 et en V6.

Le 29.6.1961, devant l'existence de crises convulsives, admission dans le Service du Pr Lenègre, à l'Hôpital Boucicaut. Persistance de la douleur thoracique et du collapsus. Sur l'ECG, nécrose myocardique postérieure récente avec bloc auriculo-ventriculaire complet 126/38, durée du complexe QRS allongée avec retard droit, déflexion intrinsécoïde en V1 0,10 sec. Le 29.6.1961, décès au 6ème jour de la nécrose myocardique.

Autopsie : Poids du coeur : 460 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+	+	+	+
Hypertrophie	0	+	0	0

Nécrose myocardique postérieure, récente et étendue, intéressant la partie postérieure du septum musculaire interventriculaire, la paroi postérieure du ventricule gauche. A noter, une zone localisée de nécrose dans la partie basse de l'angle dièdre antéro-septal du ventricule gauche.

Sur l'artère coronaire gauche, athérosclérose sténosant 70 % de la lumière. Sur l'artère interventriculaire antérieure, sténoses athéroscléreuses et thromboses d'âge variable, fibrino-cruoriques et plus anciennes

Le ramus limbi dextri naît de la zone thrombosée et sa paroi est athéroscléreuse. Sur l'artère circonflexe gauche, athérosclérose largement sténosante.

Sur l'artère coronaire droite, athérosclérose et thromboses de différents âges, dont une récente après son origine et d'autres plus anciennes à distance. Le ramus septi fibrosi est grêle, sa paroi est discrètement athéroscléreuse.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (980) a des altérations discrètes (+-) constituées par une sclérose interstitielle. L'artère du noeud a un épaississement fibreux de l'intima, réduisant la lumière de 10 à 20 %.

Le tronc commun du faisceau de His est détruit sur tout son trajet (1460-1540) de façon sub-totale (++). Les fibres conductrices sont en voie de dégénérescence; elles sont pâles, à contours irréguliers, avec un cytoplasme soit vacuolaire, soit plus clair qu'à l'état normal.

La branche droite a dans sa partie supérieure et sa partie moyenne des lésions dégénératives discrètes (+-) (2420). La partie inférieure est normale.

La branche gauche, de l'origine à la région proximale, est le siège de lésions sub-totales (++) sur les rameaux postérieur (1625) et moyen (2080) et totales (+++) sur le rameau antérieur (2460). Il y a, d'une part un aspect dégénératif des fibres, en particulier sur le rameau postérieur, et d'autre part une nette sclérose des fibres avec une synéchie fibreuse entre la région sous-endocardique et la partie supérieure du septum musculaire étouffant les fibres conductrices.

Dans le septum musculaire interventriculaire, il y a une nécrose myocardique de différents âges, d'une part semi-récente dans la partie postérieure et basse du septum, d'autre part plus récente, massive dans la partie haute, remontant jusqu'au voisinage du noeud de Tawara, dont elle est séparée par le septum fibreux intact. Quelques artérioles intra-septales (1625 et 1840) sont thrombosées.

*
* *

OBSERVATION N° 7 - OUD... André, 64 ans.

A 64 ans, de juin à juillet 1960, douleurs thoraciques constrictives spontanées.

Le 28.7.1960, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre à l'Hôpital Boucicaut, pour une crise douloureuse thoracique, prolongée, ayant débuté la veille. Sur l'ECG, rythme sinusal à 60, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,16 sec., nécrose myocardique postérieure récente. A partir du 29.7.1960, bloc auriculo-ventriculaire complet, d'abord intermittent puis permanent 83/40 avec des complexes QRS de durée normale. Le 2.8.1960, au 7ème jour de la nécrose myocardique, syncopes, collapsus et décès.

Autopsie :

Poids du coeur : 570 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+	+	++	+
Hypertrophie	+	+	+	0

Nécrose myocardique postérieure récente et étendue, intéressant la partie postérieure du septum musculaire dans ses deux tiers supérieurs, la paroi postérieure du ventricule gauche allant jusqu'à un centimètre du bord gauche du coeur, débordant à droite sur la paroi postérieure du ventricule droit et peut-être vers le haut sur la paroi de l'oreillette gauche.

L'artère coronaire gauche est athéroscléreuse. Une sténose athéroscléreuse réduit jusqu'à 90 % la lumière de l'artère interventriculaire antérieure. Sur l'artère circonflexe gauche, l'athérosclérose oblitère 20 % de la lumière.

Sur l'artère coronaire droite, thrombose récente au niveau du bord droit sur une athérosclérose ancienne, oblitérant la lumière à plus de 50 %.

Examen histologique

Dégénérescence partielle (+) des fibres conductrices du noeud de Tawara (840) qui sont atrophiques. Dans le noeud de Tawara, au contact du septum fibreux, il y a une discrète infiltration cellulaire inflammatoire. L'artère du noeud est normale.

Le tronc commun du faisceau de His est détruit partiellement (+). La dégénérescence n'est que parcellaire, avec des fibres pâles à cytoplasme clair, comme oedématiées et quelquefois vacuolaires. Dans une zone localisée (1340), il y a une destruction importante des fibres.

La branche droite est normale.

La branche gauche présente des altérations discrètes à l'origine de ses trois rameaux, constituées par une discrète sclérose.

Dans le septum musculaire interventriculaire, nécrose myocardique récente, remontant dans la partie haute du septum musculaire, qui n'est séparée du noeud de Tawara que par le septum fibreux intact. Les artérioles intra-septales sont normales.

OBSERVATION N° 8 - RUG... Raymond, 52 ans.

Hypertension artérielle connue depuis 4 ans, avec une maxima de l'ordre de 20 cm Hg. A 52 ans, en 1959, apparition vers le milieu du mois d'octobre, de douleurs rétro-sternales, constrictives, à l'effort et spontanées.

Le 25.10.1959, admission dans le Service du Pr Lenègre à l'Hôpital Boucicaut, pour une douleur constrictive thoracique, avec vomissements et tendance lipothymique, durant depuis 12 heures. Tension artérielle 14/8 cm Hg. Sur l'ECG, nécrose récente antéro-septale et apicale, rythme sinusal à 90, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,13 sec., délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde normal en V1 et en V6. Le 9.11.1959, nouvelle douleur thoracique. Sur l'ECG, adjonction d'une nécrose myocardique postérieure récente et d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, successivement : le 9.11.1959 un bloc auriculo-ventriculaire complet 75/49 (durée du complexe QRS normale, déflexion intrinsécoïde en V1 et V6 normale), les 10 et 11.11.1959 un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré avec durée de l'espace PR 0,24 sec., puis à nouveau et jusqu'à la mort un bloc auriculo-ventriculaire complet 105/55, durée du complexe QRS 0,08 sec. et aspect de bloc incomplet de la branche gauche (déflexion intrinsécoïde en V6 0,06 sec.). Le 13.11.1959, mort subite au 15ème jour de la première nécrose myocardique.

Autopsie :

Poids du coeur : 570 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+	+	+	+
Hypertrophie	++	+	+	++

Nécrose myocardique récente, étendue et massive, portant sur la totalité du septum dans ses parties antérieure et postérieure, sur la face antérieure du ventricule gauche dans sa partie adjacente au septum et sur la presque totalité de la face postérieure du ventricule gauche, débordant sur la face postérieure du ventricule droit.

Artère coronaire gauche: athérosclérose oblitérante avec une occlusion ancienne au tiers moyen et une thrombose récente sus-jacente sur l'artère interventriculaire antérieure. Athérosclérose sténosante sur l'artère circonflexe gauche, déterminant une oblitération de la lumière de plus de 50 %.

Sur l'artère coronaire droite, qui irrigue la face postérieure du ventricule gauche, sténoses athéroscléreuses de l'ostia et du tronc. A partir du bord droit, thromboses récentes et plus anciennes, se poursuivant sur l'artère interventriculaire postérieure.

Examen histologique

Destruction partielle (+) du noeud de Tawara (980) avec dégénérescence des fibres conductrices, qui sont atrophiques, à cytoplasme trop clair et avec des vacuoles. Il y a une infiltration cellulaire inflammatoire dans la partie du noeud adossée à la cloison fibreuse. L'artère du noeud est presque normale, en dehors d'une discrète fibrose intimale.

Le tronc commun du faisceau de His (1080) a des lésions comparables en quantité (+) et en aspect à celles du noeud de Tawara.

La branche droite est normale dans ses parties supérieure (1080) et moyenne (1180). Dans la partie inférieure (1130) il y a une destruction sub-totale (++) des fibres conductrices, qui sont scléreuses.

La branche gauche est discrètement altérée (+-) dans ses rameaux postérieur et moyen. Dans le rameau antérieur (1105) il y a une dégénérescence partielle (+) des fibres conductrices.

Dans le septum musculaire interventriculaire, il y a d'une part dans la partie antérieure et surtout dans la partie antéro-gauche une nécrose au stade cicatriciel, d'autre part dans la partie postérieure une nécrose myocardique récente, remontant jusqu'au niveau du noeud, dont elle n'est séparée que par le septum fibreux qui est intact.

Les artérioles intra-septales sont normales.

*
* *

OBSERVATION N° 9 - VIA... Marguerite, 44 ans.

Antécédent de rhumatisme articulaire aigu avec séquelles valvulaires aortiques (rétrécissement et insuffisance) et mitrale (rétrécissement). A 44 ans, en juillet 1941, amaigrissement, température oscillante à 39/40°.

Le 25.8.1941, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre. Persistance d'un syndrome infectieux grave avec hémoculture négative. A l'examen, tension artérielle 13/4, coeur régulier à 80, souffle diastolique intense et souffle systolique au foyer aortique. A la pointe, éclat du premier bruit, souffle systolique discret et claquement d'ouverture de la valve mitrale.

Le 27.8.1941, aggravation avec syncope et mouvements convulsifs. Le rythme cardiaque est instable, tantôt à 80, tantôt entre 24 et 30, avec des pauses ventriculaires prolongées. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet avec rythme ventriculaire variable. Durée du complexe QRS normale. Mort subite le 29.8.1941.

Autopsie :

Poids du coeur : ?

Endocardite bactérienne de l'orifice aortique avec de nombreuses végétations, plus importantes sur les valvules sigmoïdes postérieure et antéro-droite. Celles-ci sont déformées et perforées. Sur leurs faces ventriculaires, il y a des végétations qui débordent sur le septum fibreux, en particulier sous la valve antéro-droite, déterminant une vaste ulcération qui atteint la partie supérieure du septum musculaire interventriculaire.

Il existe une discrète sténose de l'orifice mitral.

Examen histologique (Technique de Mahaim)

Le noeud de Tawara (1725) est totalement détruit (+++). Ces lésions sont déterminées par un abcès issu du nid sigmoïdien postérieur, qui a fusé jusqu'au noeud à travers les éléments fibreux du septum. Il y a une infiltration cellulaire inflammatoire massive dans le noeud de Tawara. Seules quelques fibres conductrices sont reconnaissables, en voie de dégénérescence. L'artère du noeud est normale.

Le tronc commun du faisceau de His n'est détruit que de façon discrète (+-) par une infiltration cellulaire inflammatoire (1545) et une discrète sclérose interstitielle avec quelques fibres en voie de dégénérescence, (pâles, effilochées, à contour imprécis.)

La branche droite, dans sa partie supérieure (1225), a des lésions de même type et de même importance (+-) que celles du tronc commun du faisceau de His.

La branche gauche, à l'origine, est détruite discrètement (+-) dans sa partie postérieure (1450). La destruction par l'infiltration cellulaire inflammatoire est sub-totale (++) dans le rameau moyen et totale (+++) dans le rameau antérieur (1065).

Ces lésions du tronc commun et de la branche gauche du faisceau de His sont déterminées par une coulée inflammatoire issue de l'ulcération septale (1625) atteignant le septum musculaire (1345), où il existe aussi une infiltration cellulaire inflammatoire.

Les artérioles intra-septales sont normales.

*
* *

OBSERVATION N° 10 - HAU... Berthe, 41 ans.

Pas d'antécédent pathologique connu jusqu'à l'âge de 21 ans, où il est découvert, lors d'un examen systématique, un rétrécissement aortique. A 41 ans, le 25.12.1951, apparition brutale de frissons avec fièvre à 40°. Le jour suivant, une perte de connaissance spontanée et durable.

Le 22.1.1952, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre à l'Hôpital Boucicaut. Il existe une asthénie importante, une pâleur, une élévation thermique entre 38 et 39°. Une hémoculture est positive à un germe gram négatif. Le rythme cardiaque est régulier à 120. Il y a un souffle systolique au foyer aortique râpeux, irradiant vers les vaisseaux du cou; pas de souffle diastolique; le deuxième bruit est aboli. A l'ECG, rythme sinusal à 120, durée de l'espace PR 0,28 sec.

Malgré un traitement antibiotique, persistance de la fièvre, apparition d'une insuffisance cardiaque. Le 11.2.1952, pour la première fois, douleurs thoraciques spontanées, constrictives, intenses et apparition d'une bradycardie. A l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 56/36, durée du

complexe QRS 0,12 sec. avec retard droit, déflexion intrinsécoïde en V1 0,14 sec. Le même jour, collapsus et décès.

Autopsie :

Poids du coeur : 385 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	0	+-	+-
Hypertrophie	+-	0	+	+

Endocardite bactérienne de l'orifice aortique, sur une sténose valvulaire très serrée, avec des valvules sigmoïdes épaisses, tapissées de végétations nombreuses, qui débordent sur l'endocarde septal du ventricule gauche. Sous la commissure postéro-droite s'ouvre une cavité creusée dans le septum fibreux, réalisant une véritable poche anévrysmale qui a plusieurs prolongements. L'un dans le septum interauriculaire faisant hernie sous l'endocarde auriculaire droit, qui est perforé, juste au-dessus de l'insertion de la valve septale de la tricuspide et sous l'endocarde auriculaire gauche au-dessus de l'insertion de la valve mitrale; l'autre prolongement moins profond saille dans l'infundibulum du ventricule droit. Les artères coronaires sont normales.

Examen histologique (Technique de Mahaim)

Il y a une poche anévrysmale dans le septum interauriculo-ventriculaire (1630-1645), limitée par une zone nécrotique et inflammatoire, se prolongeant, d'une part vers la droite, saillant sous l'endocarde auriculaire droit (1589-1620) et déterminant une destruction sub-totale du noeud de Tawara (++), dans lequel il existe une infiltration cellulaire inflammatoire massive et des fibres conductrices pâles, peu visibles, vacuolaires (1620).

L'artère du noeud a un discret épaississement fibreux de l'intima sans oblitération de la lumière.

D'autre part, la poche anévrysmale est proche du tronc commun du faisceau de His et surtout de sa bifurcation, et détermine des lésions partielles (+), constituées par une infiltration cellulaire inflammatoire et une dégénérescence des fibres avec une discrète sclérose interstitielle.

La branche droite est détruite de façon sub-totale (++) dans sa partie supérieure (1500) au contact d'une zone abcédée sous-endocardique. Les lésions sont discrètes (+-) dans sa partie moyenne (1260). La branche droite n'a pu être suivie dans sa partie inférieure.

La branche gauche est détruite de façon sub-totale (++) dans son rameau postérieur par des lésions inflammatoires et de dégénérescence (1620). Les rameaux moyen et antérieur ont des lésions de même type, mais seulement discrètes (+-).

Dans le septum musculaire interventriculaire, en dehors des lésions précédemment décrites, il y a quelques îlots de sclérose interstitielle.

Les artérioles intra-septales sont normales.

OBSERVATION N° 11 - HAR... Emile, 55 ans.

Pas d'antécédent pathologique connu jusqu'en octobre 1946. A cette date, à 55 ans, apparition d'une fièvre oscillante entre 39 et 40°, avec hémoculture négative. Diminution de la fièvre sous traitement antibiotique, puis 15 jours après, rechute. Le 17.11.1946, découverte d'une insuffisance aortique avec un double souffle à la base.

Le 23.11.1946, admission dans le service du Pr Lenègre, à la suite de l'apparition d'un syndrome d'Adams-Stokes, constitué par de courtes syncopes avec pause cardiaque. A l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 85/33 avec des complexes QRS allongés (0,15 sec.). Mort subite le même jour.

Autopsie :

Poids du coeur : 480 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	?	0	?	+
Hypertrophie	?	0	?	+

Endocardite bactérienne de l'orifice valvulaire aortique avec insuffisance aortique. Les lésions prédominent sur la valvule sigmoïde antéro-droite, qui porte de nombreuses végétations. Sous cette valve, il y a des lésions infectieuses du septum interventriculaire, déterminant une ulcération située à l'union du septum fibreux et du septum musculaire.

Pas de lésion des autres orifices valvulaires.

Athérosclérose modérée de l'artère interventriculaire antérieure et de l'artère circonflexe gauche, qui donne l'artère interventriculaire postérieure. L'artère coronaire droite, dont l'ostia est en partie oblitérée par un caillot organisé, est courte, ne dépassant pas le bord droit.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (1320) est le siège d'une altération discrète (+-) avec une infiltration cellulaire inflammatoire et une discrète sclérose interstitielle.

Le tronc commun du faisceau de His est détruit de façon sub-totale (++). Les lésions prédominent sur la partie antérieure et sur la bifurcation (1040), qui sont contiguës à une ulcération végétante de l'endocarde gauche, située à l'union du septum fibreux et du septum musculaire. Dans le tissu de conduction il y a une nécrose inflammatoire au sein de laquelle il reste quelques fibres en voie de dégénérescence.

La branche droite est détruite totalement (+++) à son origine(620)par des lésions inflammatoires de même type. Elle est discrètement atteinte (+-) dans sa partie mimétique. La partie inféricure n'a pu être suivie.

La branche gauche, à son origine, est partiellement détruite (+) par des lésions inflammatoires dans son rameau postérieur (1200) et totalement (+++) dans les rameaux moyen et antérieur.

Le myocarde septal ventriculaire est normal, en dehors des lésions de nécrose inflammatoire, contiguës à l'ulcération septale précitée.

Les artérioles intra-septales sont normales.

*
* *

OBSERVATION N° 12 - BAL... Albert, 35 ans.

Un rétrécissement valvulaire aortique est connu depuis la naissance. En 1956, à 35 ans, apparition d'une fièvre avec amaigrissement et de douleurs prolongées, rétro-sternales, spontanées, à type de brûlures.

Le 11.8.1956, admission dans le Service du Pr Lenègre. Température oscillante entre 38 et 39°. 6 hémocultures sont négatives. Persistance de douleurs thoraciques, rétro-sternales. A l'examen, tension artérielle 9 1/2-7, coeur régulier, souffle systolique isolé, râpeux au foyer aortique. Sur l'ECG, rythme sinusal à 85, conduction auriculo-ventriculaire à la limite supérieure de la normale, durée de l'espace PR 0,20 sec., hypertrophie ventriculaire gauche. Pas de trouble de la conduction intraventriculaire.

Au cours de l'évolution, sous traitement antibiotique, la température revient à la normale, mais les douleurs thoraciques persistent. Le 15.8.1956, en l'absence de traitement digitalique, sur l'ECG, rythme régulier à 85, bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, durée de l'espace PR 0,25 sec., sans trouble de la conduction intraventriculaire. Le bloc auriculo-ventriculaire du premier degré disparaît le 28.8.1956, rythme à 88, durée de l'espace PR 0,20 sec. Mort subite le 14.9.1956.

Autopsie :

Poids du coeur : 570 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	0	0	0
Hypertrophie	0	0	+	++

Endocardite bactérienne greffée sur une sténose aortique très serrée avec un orifice bivalve. Il y a en effet sur chacune des valves de nombreuses végétations oslériennes. Sous le nid sigmoïdien postérieur, il y a des altérations inflammatoires importantes du septum fibreux, avec une ulcération correspondant à l'ouverture d'une poche anévrysmale, creusée dans la partie antérieure du septum fibreux.

Athérosclérose peu sténosante des trois troncs coronaires.

Examen histologique

La partie antérieure du tronc commun et la bifurcation du faisceau de His sont proches d'un foyer nécrotique, contigu au bord de la poche anévrysmale, creusée dans le septum fibreux jusqu'à la partie supérieur du septum musculaire interventriculaire. Cette infiltration inflammatoire se prolonge en arrière jusqu'au contact du noeud de Tavara.

Le noeud de Tawara (1120) est ainsi discrètement altéré (+-) par une infiltration cellulaire inflammatoire. L'intima de l'artère du noeud est épaissie et la lumière oblitérée de 50 % environ.

Le tronc commun du faisceau de His est partiellement altéré (+). Les lésions vont en croissant jusqu'à la bifurcation (1440-1640). Il y a essentiellement une infiltration cellulaire inflammatoire. Les fibres conductrices sont pâles, leur cytoplasme est clair. Un rameau artériel (1440) est oblitérée à 95 % par un épaississement fibreux de l'intima.

La branche droite dans sa partie supérieure (1780) est au contact des lésions inflammatoires septales. Elle est infiltrée de façon discrète (+-) par les cellules inflammatoires.

La branche gauche est altérée à l'origine jusqu'à la partie proximale de façon partielle (+) dans son rameau postérieur(1520)et de façon discrète (+-) dans les rameaux moyen et antérieur. L'infiltration cellulaire inflammatoire domine, associée à une sclérose interstitielle.

Dans le septum musculaire interventriculaire, en dehors des lésions précédemment décrite de la partie supérieure il y a une sclérose interstitielle (1660) et en plages (1540).

Les artérioles intra-septales sont artérioscléreuses (1360) avec une oblitération de la lumière de l'ordre de 90 %.

*
* *

OBSERVATION N° 13 - COS... Jean, 24 ans.

Pas d'antécédent pathologique connu jusqu'en 1955. A cette date, à 24 ans, il apparaît une dyspnée d'effort. En avril, on découvre une insuffisance aortique avec une tension artérielle à 17/3 et des signes périphériques nets. Au foyer aortique, un souffle diastolique de moyenne intensité et un discret souffle systolique. Sur l'ECG, rythme sinusal à 100, durée de l'espace PR 0,19 sec., conduction intraventriculaire normale. Dans les jours qui suivent, la dyspnée se majore. Il est noté une élévation thermique à 39° et un hippocratisme digital.

Le 20.5.1955, admission dans le Service du Pr Lenègre, dans un tableau de grande insuffisance cardiaque globale, avec collapsus (tension artérielle 9 1/2-3), température à 36°5. Il n'a pas été fait d'hémoculture. A l'ECG, rythme sinusal à 105, bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, avec durée de l'espace PR 0,25 sec., bloc incomplet de la branche gauche (durée du complexe QRS 0,11 sec., déflexion intrinsécoïde en V6, 0,08 sec.). Mort subite le jour de l'admission.

Autopsie :

Poids du coeur : 660 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	++	++	+	+++
Hypertrophie	0	0	0	+

Endocardite bactérienne sur un orifice aortique bivalve. Il y a sur la valve antérieure et sur la valve postérieure de nombreuses végétations et les deux valves sont perforées. Sous la commissure septale de cet orifice, le septum fibreux est infiltré et il y a une ulcération à la jonction du septum fibreux et du septum musculaire.

Pas d'athérosclérose des troncs coronaires.

Examen histologique

Il existe des lésions importantes du septum fibreux et de la partie supérieure du septum musculaire interventriculaire (2000-2400). Il y a une ulcération sur son versant gauche, avec des lésions inflammatoires sous-jacentes, qui sont abcédées en 2340. Ces lésions sont situées en avant du trajet du faisceau de His et sont plus proches de la bifurcation et de l'origine de la branche gauche.

Le noeud de Tawara (720) est discrètement altéré (+-) par une infiltration cellulaire inflammatoire. Il n'a pas été vu d'artère dans le noeud.

Le tronc commun du faisceau de His est altéré de façon partielle (+) jusqu'à la bifurcation (940-2120) par une infiltration cellulaire inflammatoire, avec des fibres conductrices pâles, à contour effiloché. Il s'y associe une discrète sclérose interstitielle.

La branche droite est discrètement altérée (+-) dans les parties supérieure (2160) et mimétique par l'infiltration cellulaire inflammatoire. La partie inférieure est normale.

La branche gauche est altérée de façon sub-totale (++) dans ses 3 rameaux depuis l'origine jusqu'à la portion semi-distale. Il y a une infiltration cellulaire inflammatoire et une discrète sclérose interstitielle.

Dans le septum musculaire interventriculaire, à distance de l'ulcération septale, il y a des infiltrats inflammatoires, en particulier au niveau de l'insertion de la valve tricuspide (940), et dans la région sous-endocardique gauche (1180) avec des lésions dégénératives des fibres musculaires.

Quelques artérioles intra-septales ont une paroi épaissie.

*
* *

OBSERVATION N° 14 - CAR... Marcel, 53 ans.

Pas d'antécédent pathologique connu jusqu'au milieu du mois de juillet 1957. A cette date, à 53 ans, apparition d'une dyspnée d'effort, de crises d'angine de poitrine à l'effort et spontanées. Le 27.7.1957, il est constaté une élévation thermique à 38°, un frottement péricardique et sur l'ECG une fibrillation auriculaire avec arythmie ventriculaire complète à 86. Le 1.9.57, violente crise douloureuse prolongée de la face et des branches montantes du maxillaire inférieur. Réascension de la température à 39°. Apparition d'une insuffisance cardiaque globale. Sur l'ECG, fibrillation auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire complet, les complexes ventriculaires étant régulièrement espacés à 40 par minute.

Admission le 9.9.1957, à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre. Pas de douleur thoracique. La pression veineuse est à 38 cm Hg aux membres supérieurs, alors qu'elle n'est qu'à 19 cm Hg aux membres inférieurs. Il y a une circulation veineuse collatérale à la partie inférieure du thorax. A l'auscultation, au foyer pulmonaire un souffle systolique, à la pointe un galop protodiastolique. Tension artérielle 11/7. Sur l'ECG, tachysystolie auriculaire à 134 avec bloc auriculo-ventriculaire complet, les complexes ventriculaires étant régulièrement espacés à 43 par minute, avec retard ventriculaire gauche (durée du complexe QRS 0,11 sec., délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V6 0,05 sec.). A la radioscopie, gros coeur, dont les bords un peu flous se contractent normalement, épanchement pleural bilatéral. La ponction péricardique n'a pas ramené de liquide. Le cathétérisme montre une tendance à l'élévation et à l'égalisation des pressions moyennes dans les cavités droites : 21 mm Hg dans l'artère pulmonaire, 19 mm Hg dans le ventricule droit, 13 mm Hg dans l'oreillette droite, avec un aspect de la courbe en "dip-plateau" dans le ventricule droit.

Au cours de l'évolution, majoration des oedèmes qui prédominent aux membres supérieurs et à la face, apparition d'une torpeur progressivement croissante. Sur les ECG successifs, persistance du bloc auriculo-ventriculaire complet avec tachysystolie auriculaire ou fibrillation auriculaire, et le 29.9.1957, jour de la mort, sur au moins deux dérivations dissociations interauriculaire et complexes QRS polymorphes avec parfois des extra-systoles ventriculaires.

Autopsie

Symphyse péricardique. Poids du coeur : 1.900 g. Il existe une volumineuse tumeur cardiaque. Les parois de l'oreillette droite sont infiltrées, y compris la paroi supérieure, au pourtour de l'orifice de la veine cave supérieure, dans la zone correspondant au siège du sinus de Keith et Flack. Une tumeur s'implante sur la totalité de la face droite du septum interauriculaire et s'étend vers le bas jusqu'à l'orifice du sinus coronaire qu'elle obstrue, respectant l'orifice de la veine cave inférieure, et vers le haut vers l'orifice de la veine cave supérieure qui est presque obstruée.

La paroi du ventricule droit est infiltrée et épaissie. Il n'y a pas de tumeur dans la cavité et l'orifice pulmonaire est normal.

La face gauche du septum interauriculaire est envahie par la tumeur, qui a ainsi détruit la totalité du septum interauriculaire. La tumeur s'étend vers les orifices

des veines pulmonaires, qui sont rétrécis, et constitue un bourgeonnement vers le bas, qui obstrue en partie l'orifice mitral, dont les valves sont indemnes. La paroi du ventricule gauche est peu infiltrée. Il n'y a pas de tumeur dans la cavité, l'orifice aortique est normal.

Les artères coronaires sont normales.

Il n'y a pas de tumeur visible à l'examen macroscopique sur les autres viscères.

Examen histologique

Il s'agit d'un réticulo-sarcome vraisemblablement primitif, très peu différencié, qui a envahi le septum. L'infiltration tumorale est constituée de cellules, soit de type lymphoblastique, soit de type réticulaire. Il y a des mitoses fréquentes. Certaines cellules ont des noyaux irréguliers.

L'infiltration tumorale prédomine dans les trois quarts postérieurs du septum, détruisant totalement sa partie interauriculaire, dépassant peu l'anneau auriculo-ventriculaire, avec une coulée tumorale sous l'endocarde ventriculaire droit et des plages tumorales et nécrotiques dans le septum musculaire interventriculaire.

Les artérioles intra-septales sont normales.

Le noeud de Tawara (1140) est totalement détruit (+++). Il est massivement infiltré par la prolifération néoplasique, au sein de laquelle il y a des nappes hémorragiques et quelques rares fibres conductrices en dégénérescence. L'artère du noeud est normale.

Le tronc commun du faisceau de His est détruit de façon sub-totale (++) par des lésions identiques à celles du noeud de Tawara. Elles prédominent dans sa partie postérieure (1860) et diminuent progressivement vers l'avant, la bifurcation n'étant que discrètement détruite.

La branche droite, à son origine, est discrètement (+-) infiltrée par des cellules tumorales (2040).

La branche gauche, à son origine, dans ses trois rameaux, est détruite partiellement (+) par l'infiltration tumorale.

N.B. - Il existait à l'examen histologique des métastases sarcomateuses dans la paroi de l'aorte ascendante, dans le lobe supérieur du poumon gauche, dans la surrénale droite, dans la graisse périsurrénale gauche, dans le foie.

*
* *

OBSERVATION N° 15 - MOL... Gérard, 13 ans.

Jusqu'en novembre 1958, pas d'antécédent particulier. A cette date, à 13 ans, apparition d'une dyspnée d'effort avec une toux quinteuse et d'oedème des membres inférieurs. En décembre, insuffisance cardiaque globale. Il est entendu un souffle systolique intense au bord gauche du sternum et il est découvert une bradycardie. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 118/52 avec durée du complexe QRS allongée (0,11 sec.), sur certains tracés à type de retard droit, déflexion intrinsécoïde en V1 0,07 sec., sur d'autres les complexes QRS sont d'apsect polymorphe.

Le 23.12.1958, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre à l'Hôpital Boucicaut. Malade sub-fébrile, grande insuffisance cardiaque globale avec dyspnée au moindre effort, cyanose, épanchement pleural bilatéral, ascite, gros foie avec reflux hépato-jugulaire et oedème des membres inférieurs. Tension artérielle à 10/7. A l'auscultation cardiaque, on retrouve le souffle systolique maximum au bord gauche du sternum avec un deuxième bruit accentué au foyer pulmonaire, suivi d'un souffle protodiastolique bref. A l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 100/42, durée du complexe QRS 0,11 sec., à type de retard droit, déflexion intrinsécoïde en V1 0,09 sec. A la radioscopie, gros coeur ne se contractant pas, épanchement pleural bilatéral. La ponction du péricarde et de la plèvre gauche ramène un liquide hémorragique riche en albumine, ne contenant pas de cellules malignes. Au cathétérisme, la sonde ne peut passer l'orifice pulmonaire. Il existe une élévation des pressions dans le ventricule droit 120/11, moyenne 35 mm Hg et dans l'oreillette droite 16/6, moyenne 8 mm Hg.

Au cours de l'évolution, majoration de l'insuffisance cardiaque, apparition d'un sub-ictère et surtout d'un syndrome d'Adams-Stokes, constitué par de courtes syncopes à l'emporte-pièce. Sur l'ECG, le 30.12.58, persistance du bloc auriculo-ventriculaire complet, avec des lambeaux de rythme sinusal à 92 avec une durée de l'espace PR à 0,26 sec et un bloc complet de la branche droite, alternant avec des pauses ventriculaires. Sur le tracé du 2.1.1959, bloc auriculo-ventriculaire complet, complexes ventriculaires polymorphes avec retard droit et gauche. Décès le 17.1.1959.

Autopsie

Epanchement péricardique : 500 ml. Il y a sur le feuillet viscéral du péricarde des végétations jaunâtres.

Poids du coeur : 375 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	++	++	0	0
Hypertrophie	+	+	0	0

Il y a une volumineuse tumeur cardiaque.

Dans l'oreillette droite, un bourgeon gélatinoïde, adhérant au septum interauriculaire, obstruant presque l'orifice tricuspide, dont les valves sont normales.

Le ventricule droit est largement obstrué par une tumeur, qui s'implante sur le septum inter-ventriculaire et qui saille dans l'infundibulum

pulmonaire obstruant l'orifice de l'artère pulmonaire, dont les valves sont normales.

La paroi de l'oreillette gauche est infiltrée ainsi que la face gauche du septum interauriculaire. L'orifice mitral est normal. Dans le ventricule gauche, il y a une tumeur gélatinoïde qui se développe depuis la partie haute du septum interventriculaire jusque sous les valves sigmoïdes aortiques qui sont normales.

A noter : 1°) l'existence d'une tumeur gélatinoïde dans le médiastin antéro-supérieur en avant du pédicule adhérant au péricarde, 2°) l'existence de nodules métastatiques dans les poumons.

Examen histologique

Il s'agit d'un sarcome fibro-blastique : l'infiltration tumorale est constituée de cellules basophiles, à noyaux fusiformes, entrecroisées, dessinant des aspects tourbillonnants. Il n'y a pas de monstruosités, ni d'anomalies nucléaires.

La nature primitive de cette tumeur ne peut être affirmée, en raison de l'existence de la tumeur du médiastin supérieur, qui a les mêmes caractères histologiques.

Le noeud de Tawara est discrètement altéré (+-) par l'infiltration tumorale (1180). Il est en contact sur sa face droite avec la tumeur qui a envahi la cloison interauriculaire.

Le tronc commun du faisceau de His est totalement détruit (+++) par l'infiltration néoplasique. Les lésions vont croissant depuis l'origine (1500) jusqu'à la bifurcation, où elles sont maximales (1657, 1720-1920). Dans une masse tumorale il n'y a que quelques rares fibres en dégénérescence.

Il en est de même de la branche droite, qui est totalement détruite (+++) sur tout son trajet, et de l'origine de la branche gauche dans ses trois rameaux.

Le septum musculaire interventriculaire est infiltré par le tissu sarcomateux dans toute son étendue, sauf dans la région sous-endocardique gauche.

Les artérioles intra-septales sont normales. Il existe quelques embolies sarcomateuses dans les veines.

*
* *

OBSERVATION N° 16 - ROS... Marguerite, 66 ans.

A 13 ans, découverte d'un "souffle cardiaque". Pas d'antécédents pathologiques antérieurs. A 62 ans, apparition d'une dyspnée d'effort et d'angine de poitrine d'effort et de décubitus. A 64 ans, le diagnostic de rétrécissement aortique calcifié est porté. Tension artérielle 14/9. Au foyer

aortique, souffle systolique 7/10ème et souffle diastolique 2/10ème. A l'ECG, rythme sinusal à 72, durée de l'espace PR 0,17 sec., durée du complexe QRS 0,09 sec., hypertrophie ventriculaire gauche. A 66 ans, en 1956, alors qu'il persiste une dyspnée d'effort et l'angine de poitrine, perte de connaissance isolée, sans circonstances déclenchantes.

Hospitalisation le 16.7.1956, à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre. Discrète insuffisance cardiaque globale, rythme régulier à 44. Sur l'ECG du 16.7.1956 et du 31.7.1956, bloc auriculo-ventriculaire complet 86/42 avec retard ventriculaire gauche, durée du complexe QRS 0,12 sec., déflexion intrinsécoïde en V6 0,11 sec.

Au cours de l'évolution, persistance de l'angine de poitrine et de pertes de connaissance. Sur les ECG successifs, bloc auriculo-ventriculaire complet, avec le 16.8.1956 un retard droit, durée du complexe QRS 0,11 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,09 sec.; le 31.8.1956 un retard gauche du même type que précédemment et le 1.9.1956 retard droit du même type que le 16.8.1956, qui persiste sur tous les enregistrements jusqu'à la mort survenue subitement le 27.9.56.

Autopsie :

Poids du coeur : 535 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	0	+	+-
Hypertrophie	+-	+	+	++

Rétrécissement aortique calcifié serré avec discrète insuffisance aortique. Ebauche de bicuspidie par soudure de la commissure antérieure, qui est rudimentaire au fond du sinus valvulaire. Sous la valvule sigmoïde postérieure, où les calcifications sont les plus importantes, il y a une coulée calcaire sur le septum fibreux, atteignant l'insertion de la grande valve mitrale et la partie haute du septum musculaire.

De la face ventriculaire de la valvule sigmoïde antéro-droite descend une coulée calcaire, qui va jusqu'au septum musculaire sous-jacent.

Sur l'artère coronaire gauche, athérosclérose discrète de l'artère interventriculaire antérieure et de l'artère circonflexe gauche. Sur l'artère coronaire droite, athérosclérose sténosant la lumière de 40 à 50 %. Le ramus septi fibrosi est normal.

Examen histologique

Le noeud de Tawara est discrètement altéré (+-) avec une sclérose interstitielle et des fibres conductrices atrophiques, pâles, à contour estompé (660). L'artère du noeud a un épaississement fibreux de l'intima, réduisant la lumière de 60 % environ.

Depuis la région sous-jacente à la valvule sigmoïde postérieure, une calcification érode et ulcère le septum fibreux. Le tronc commun du faisceau de His a initialement (860) un aspect identique à celui du noeud de Tawara, puis il est comprimé par un nodule scléro-calcaire. A partir de

1560 il est totalement détruit (+++), comme colonisé par une spicule calcaire enveloppée par une coque fibreuse. Sur la coupe 1620, les lésions diminuent d'importance et en 1640 la calcification a presque disparu, le tronc commun est à nouveau visible avec une sclérose interstitielle importante.

La branche droite dans sa partie supérieure, est le siège de lésions partielles (+) avec une discrète sclérose interstitielle (2120). La partie mimétique présente des lésions discrètes (+-) de même type (2340). La partie inférieure est normale.

La branche gauche est détruite totalement (+++) dans ses trois rameaux, à l'origine et dans la partie proximale. Les lésions sont identiques à celles du tronc commun du faisceau de His.

Dans le septum musculaire interventriculaire, il y a une nette fibrose interstitielle (1800-1850). Les artérioles intra-septales sont le siège d'un épaississement fibreux de l'intima (1520) avec une oblitération de la lumière de l'ordre de 50 %.

*
* *

OBSERVATION N° 17 - CONS... Louis, 63 ans.

A l'âge de 20 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu. A 57 ans, apparition de syncopes à la marche et de douleurs constrictives rétrosternales à l'effort. Il est diagnostiqué un rétrécissement aortique calcifié. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (2/1) 66/33 avec bloc complet de la branche droite, durée du complexe QRS 0,12 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,10 sec.

A 58 ans, en 1956, première hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut, dans le Service du Pr Lenègre. Il persiste les mêmes symptômes fonctionnels. A l'examen clinique, tension artérielle 13/7, rythme cardiaque régulier, souffle systolique de base 5/10ème avec abolition du deuxième bruit et un discret souffle diastolique. Sur l'ECG, le 23.6.1956, rythme sinusal à 52 avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, durée de l'espace PR 0,24 sec. et bloc complet de la branche droite du même type que sur l'ECG précédent. Trois jours après, il est enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet 64/43 avec retard ventriculaire gauche, durée de complexe QRS 0,14 sec., déflexion intrinsécoïde en V6 0,11 sec.

A 62 ans, en 1960, deuxième hospitalisation pour une insuffisance cardiaque globale. Persistance du bloc auriculo-ventriculaire complet avec retard ventriculaire gauche.

A 63 ans, en 1961, troisième hospitalisation pour une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque globale. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 99/50 avec de nombreuses extrasystoles et retard ventriculaire droit, durée du complexe QRS 0,16 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,14 sec. Pendant l'hospitalisation, persistance de l'insuffisance cardiaque

trouble de la conscience avec torpeur, coma. Le 31.8.1961, syncope avec pause ventriculaire. Décès.

Autopsie :

Poids du coeur : 780 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+-	+-	+	++
Hypertrophie	+-	+	+	++

Orifice aortique : rétrécissement aortique calcifié, très serré, avec discrète insuffisance aortique. L'orifice est bivalve avec une valve postérieure et une valve antérieure. La valve postérieure est calcifiée. Sur sa face ventriculaire, il y a une coulée calcaire qui se prolonge sur le septum fibreux vers la grande valve mitrale. Sur la valve antérieure, les calcifications sont plus importantes. Depuis son insertion descend une coulée calcaire sur la partie antérieure du septum fibreux, atteignant le septum musculaire qu'elle pénètre profondément.

Discrète maladie mitrale non calcifiée.

Artère coronaire gauche : athérosclérose discrète. L'artère circonflexe gauche donne l'artère interventriculaire postérieure. L'artère coronaire droite est normale.

Examen histologique

Le noeud de Tawara et son artère sont normaux.

Le trajet du tronc commun du faisceau de His est en regard de lésions septales importantes. L'endocarde et le sous-endocarde ventriculaire gauche est épaissi, puis ulcéré (1440) par une calcification. Dans la partie supérieure du septum musculaire, sous la bifurcation, on retrouve une grosse calcification. Le tronc commun du faisceau de His présente des altérations croissantes, partielles à l'origine (980), sub-totales en 1120, totales (+++) dans la partie antérieure et la bifurcation (1260-1300.) Initialement, une sclérose interstitielle envahit le tissu conducteur, dont les fibres sont minces, irrégulières, pâles. Plus en avant, les fibres conductrices sont étirées, puis on ne retrouve plus de fibres conductrices, là où siègent les lésions scléro-calcaires.

La branche droite, dans sa partie supérieure, est détruite de façon totale (+++) par le même mécanisme (1500). Elle est normale dans le reste de son trajet.

La branche gauche est également détruite à son origine par des lésions de même type. Le rameau postérieur de façon sub-totale (++)(1440), les rameaux moyen et antérieur de façon totale (+++).

En dehors des lésions précédemment décrites, il y a, à la partie supérieure du septum musculaire interventriculaire, une fibrose interstitielle (1120). Les artérioles intra-septales sont normales.

*

* *

OBSERVATION N° 18 - DUC... Paul, 75 ans.

A 61 ans, découverte d'une hypertension artérielle. A 72 ans, en 1951, apparition d'une angine de poitrine avec crise douloureuse à l'effort et crise spontanée. A l'auscultation, souffle systolique de pointe. Sur l'ECG, rythme sinusal à 74, conduction auriculo-ventriculaire normale (durée de l'espace PR 0,18 sec.), sans trouble de la conduction intraventriculaire. A 74 ans, en décembre 1953, une perte de connaissance avec chute. Il est découvert une bradycardie.

Hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre, à l'Hôpital Boucicaut, à la suite d'une deuxième perte de connaissance. A l'examen, tension artérielle 18/10, souffle systolique de pointe discret, irradiant dans l'aisselle, avec systole en écho et bruit de canon. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 59/32, durée du complexe QRS allongée 0,12 sec. avec retard ventriculaire droit, déflexion intrinsécoïde en V1 0,10 sec. (déflexion intrinsécoïde en V6 0,04 sec.).

De 74 à 75 ans, pas de perte de connaissance, persistance d'une bradycardie, pas de douleurs thoraciques, insuffisance ventriculaire gauche avec dyspnée d'effort et dyspnée paroxystique.

Le 16.3.1955, deuxième hospitalisation. Insuffisance ventriculaire gauche, données de l'examen cardiaque identiques à celles de l'hospitalisation précédente. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 68/21, retard ventriculaire droit, durée du complexe QRS 0,12 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,11 sec. (à noter allongement du délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V6 0,08 sec.). Le 20.4.1955, mort subite.

Autopsie :

Poids du coeur : 670 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	++	++	+	+
Hypertrophie	+	+	+	++

1°) Il y a une discrète insuffisance mitrale à l'épreuve à l'eau. L'orifice admet 3 doigts gantés. Il existe une calcification de l'anneau mitral, discrète sur la commissure antérieure, prédominant dans sa partie droite, et sur la commissure postérieure, ne dépassant pas sur la grande valve mitrale la zone d'insertion et débordant sur le septum fibreux.

2°) L'orifice aortique n'est ni rétréci, ni insuffisant. Il y a une infiltration calcaire à la base des valvules sigmoïdes. Le plus gros relief calcaire est situé sous la commissure postéro-gauche, rejoignant les calcifications issues de l'anneau mitral sur le septum fibreux.

Il y a donc une calcification septale, située sous la commissure postéro-gauche de l'orifice aortique et sur la commissure postérieure de l'orifice mitral, au-dessus de l'insertion de la grande valve mitrale.

Athérosclérose coronaire, oblitérant la lumière de l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe gauche, respectivement de 90 et 75 %. Sur l'artère circonflexe droite, athérosclérose oblitérant la lumière de 50 à 75 %.

Examen histologique

Le noeud de Tawara est normal (700). L'artère du noeud a une fibrose diffuse de la paroi, prédominant sur l'intima (840) et déterminant une oblitération de l'ordre de 60 %.

Une volumineuse calcification érode la partie basse de la cloison fibreuse, jusqu'à sa jonction avec le septum musculaire interventriculaire, et creuse dans le septum fibreux une cavité jusqu'à l'endocarde ventriculaire droit (1240).

Les lésions du tronc commun du faisceau de His vont progressivement croissant depuis la partie postérieure jusqu'à la partie antérieure, son trajet se rapprochant de plus en plus de la calcification septale. Il est initialement refoulé (1060), puis les fibres conductrices sont pâles, oedémateuses et il y a une discrète sclérose interstitielle. En 1290, le tronc commun du faisceau est totalement détruit (+++) par la calcification : on ne voit plus de fibres conductrices, mais une volumineuse calcification entourée de lésions scléro-inflammatoires. La bifurcation du faisceau (1305) est comparativement moins atteinte.

La branche droite est le siège de lésions discrètes (+-) dans sa partie supérieure (1480) et sa partie mimétique. La partie inférieure est détruite de façon sub-totale (++) par une sclérose.

La branche gauche est détruite par le même mécanisme que le tronc commun du faisceau de His, depuis son origine jusqu'à la portion proximale, de façon sub-totale (++) dans le rameau postérieur (1340) et totale (+++) dans les rameaux moyen et antérieur (1480 et 1560).

Dans le septum musculaire interventriculaire, en dehors des lésions déterminées par la calcification septale, il y a une discrète sclérose interstitielle.

Les artérioles intra-septales sont normales.

*
* *

OBSERVATION N° 19 - FAG... Jeannette, 14 ans.

A 4 ans, découverte d'un souffle systolique au foyer pulmonaire. En 1957, à 13 ans, dyspnée et cyanose d'effort. Il est retrouvé au deuxième et troisième espaces intercostaux gauches un souffle systolique intense avec frémissement et un éclat du deuxième bruit. Sur l'ECG rythme sinusal à 70, durée de l'espace PR 0,13 sec., durée du complexe QRS 0,09 sec., hypertrophie ventriculaire droite et bloc incomplet de la branche droite avec déflexion intrinsécoïde en V1 0,07 sec. Il est diagnostiqué une communication interauriculaire large avec hypertension artérielle pulmonaire 56/30, moyenne 40 mm Hg, avec shunt bi-directionnel.

Le 7.7.1958, intervention sous circulation extra-corporelle au Centre Chirurgical Marie-Lannelongue (Pr DUBOST). Suture d'une plaque d'ivalon sur un volumineux ostium primum. Dès le début de l'intervention, apparition

d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, persistant après l'intervention 102/50, avec retard droit, durée du complexe QRS 0,12 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,09 sec.

Dans les suites opératoires, insuffisance ventriculaire droite majeure. Echec d'une tentative d'entraînement électrosystolique du coeur. Décès le septième jour après l'intervention.

Autopsie :

Poids du coeur : ?

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+-	++	+-	+
Hypertrophie	++	++	+-	0

Obturation complète de l'ostium primum par la plaque d'ivalon. Des points de suture sont visibles, proches du trajet des voies de la conduction, l'un à droite sur l'insertion de la valve septale de la tricuspide. Deux autres points de suture, à gauche, à la partie antéro-inférieure de la plaque d'ivalon, déterminant des ecchymoses au niveau de l'insertion de la grande valve mitrale. Valves tricuspide et mitrale normales.

Examen histologique

Le noeud de Tawara a une sclérose partielle (+) de ses fibres. L'artère du noeud est normale.

Le tronc commun du faisceau de His, dans sa partie antérieure et sur la bifurcation, y compris l'origine des branches, est détruit totalement (+++) par des lésions traumatiques, déterminées par un fil de suture.

Un fil fait une encoche (560-660) depuis l'endocarde ventriculaire droit jusqu'à l'union du septum musculaire et du septum fibreux. Sur les bords de cette encoche, il existe des dépôts fibrineux et des cellules inflammatoires. A partir de la coupe 680, il apparaît sur le côté gauche une encoche endocardique traumatique, allant en direction de la précédente.

Ainsi le tronc commun du faisceau de His est profondément remanié entre ces lésions. A partir de la coupe 200, peu de fibres conductrices sont reconnaissables au sein d'un tissu fibreux lâche. Il y a une infiltration cellulaire inflammatoire importante (220-460). Au-delà, les fibres conductrices sont totalement détruites. Sur la bifurcation il y a une sclérose, avec des fibres conductrices en voie de dégénérescence.

L'origine de la branche droite est totalement (+++) détruite par des lésions identiques aux précédentes (840). Elle est normale au-delà.

La branche gauche est détruite totalement (+++) à l'origine dans son rameau postérieur (360-560) par une infiltration cellulaire hémorragique massive, dans laquelle on reconnaît de rares fibres conductrices dissociées et atrophiques.

Dans la partie haute du septum musculaire interventriculaire, il y a, en regard des lésions précédemment décrites, d'une part une sclérose cicatricielle jeune en plages, prédominant dans la région sous-endocardique gauche, pouvant évoquer la possibilité d'une nécrose ischémique, d'autre part des dépôts fibrineux et des cellules inflammatoires.

Dans les artérioles intra-septales, fibrose sous-intimale, déterminant une oblitération de l'ordre de 90 %.

*
* *

OBSERVATION N° 20 - LAV... Anne-Marie, 11 ans.

A 2 ans et demi, découverte d'un souffle systolique méso-cardiaque, lors d'un examen systématique. A 9 ans, il est diagnostiqué une communication interventriculaire, dans le Service du Pr SOULIE.

Le 22.12.1958, hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre. Les explorations montrent une communication interventriculaire avec hypertension artérielle pulmonaire 78/51, moyenne 62 mm Hg. A l'ECG, rythme sinusal à 84, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,18 sec., hypertrophie ventriculaire droite.

Le 17.4.1959, intervention sous circulation extra-corporelle au Centre Chirurgical Marie-Lannelongue (Pr Dubost). Suture d'une plaque d'ivalon pour obturer la communication inter-ventriculaire. Au cours de l'intervention, apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (2/1) 112/56, avec retard droit, durée du complexe QRS 0,14 sec.

Evolution : persistance de ce trouble de la conduction auriculo-ventriculaire alternant avec des accès de tachycardie ventriculaire et des pauses cardiaques. Décès au deuxième jour après l'intervention, précédé de mouvements convulsifs.

Autopsie :

Poids du coeur : ?

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+-	+-	+-	+-
Hypertrophie	+-	++	0	+

Communication interventriculaire haute, avec un bord supérieur situé sous la commissure entre les valvules sigmoïdes postérieure et antéro-droite. Sur le septum interventriculaire, infiltration hémorragique dans la partie antérieure et supérieure.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (485) est détruit partiellement (+). Il y a une infiltration inflammatoire modérée et une discrète sclérose interstitielle qui dissocie les fibres conductrices. L'artère du noeud est normale.

Le septum fibreux a été coupé par un fil de suture qui détruit totalement (+++) le tronc commun du faisceau de His. Les lésions portent d'une part sur le début de son trajet (600) et consistent en un infarcissement hémorragique et d'autre part sur la bifurcation (960), qui est totalement disloquée.

La branche droite, près de la bifurcation, est détruite totalement (+++) par le même mécanisme. Elle n'a pas été suivie dans le reste de son trajet.

La branche gauche est normale.

Dans le tissu musculaire différencié du septum interventriculaire, il existe en plusieurs zones des infarcissements hémorragiques (1220) remontant jusque sous la bifurcation du faisceau de His.

Les artérioles intra-septales sont normales.

*
* *

OBSERVATION N° 21 - GLO... Georges, 18 ans.

A 2 mois, retard pondéral, découverte d'un souffle systolique méso-cardiaque. A 12 ans, dyspnée et cyanose d'effort modérées. Le diagnostic de communication interventriculaire avec hypertension artérielle pulmonaire est fait dans le Service du Pr Soulié.

En mai 1958, à 17 ans, hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre, en vue d'explorations pré-opératoires. Communication interventriculaire avec hypertension artérielle pulmonaire 66/30, moyenne 45 mm Hg. Sur l'ECG, rythme sinusal à 69, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,19 sec., hypertrophie biventriculaire à prédominance droite.

Le 16.1.1959, à l'hôpital Broussais (Pr Dubost), intervention sous circulation extra-corporelle. Suture d'une plaque d'ivalon sur la communication interventriculaire. Le coeur repart en bloc auriculo-ventriculaire complet 75/35 avec retard droit (ECG incomplet).

Décès 7 jours après l'intervention dans un tableau d'oligo-anurie avec insuffisance rénale.

Autopsie :

Poids du coeur : 600 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	++	+	++
Hypertrophie	0	++	+-	+-

Communication interventriculaire haute et antérieure de très grand diamètre. Il y a des lésions traumatiques sur le septum autour de la suture de la plaque d'ivalon, avec attrition myocardique et une déchirure du septum fibreux, visible sur la face droite, au niveau de l'insertion de la valve septale de la tricuspide.

Il n'y a pas d'ostia coronaire droite. De l'ostia coronaire gauche naît une artère qui se divise en deux branches, l'une coronaire gauche, l'autre gagnant le sillon auriculaire droit et le bord droit du coeur.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (520) est normal. L'artère du noeud n'a pas été vue.

Le tronc commun du faisceau de His est détruit totalement (+++) dans sa partie antérieure et à la bifurcation (1160, 1660-2000) par des lésions traumatiques. Il est enserré puis coupé par un fil passé entre un point sous-endocardique gauche, situé à la base de l'insertion de la valve mitrale, déterminant une brèche endocardique et un deuxième point situé à droite dans la partie haute du septum musculaire interventriculaire. Entre ces deux points, le tissu conducteur est le siège d'une importante infiltration cellulaire hémorragique et inflammatoire, et il n'y a plus de fibres conductrices visibles.

La branche droite a, dans sa partie supérieure, des lésions comparables en degré (+++) et en quantité à celle du tronc commun du faisceau de His (1840). Elle est normale dans le reste de son trajet.

La branche gauche est normale.

Dans le tissu musculaire différencié du septum interventriculaire, en dehors des lésions précédemment décrites, il existe des lésions traumatiques, situées d'une part près de la bifurcation du faisceau de His et d'autre part dans tout le septum, en particulier la région sous-endocardique gauche, avec une infiltration cellulaire hémorragique et inflammatoire.

Quelques artérioles intra-septales ont un épaississement fibreux de l'intima, déterminant une oblitération de l'ordre de 50 % (520).

*
* *

OBSERVATION N° 22 - SIM... Denis, 5 ans.

A 4 mois, découverte d'un souffle systolique méso-cardiaque.

Le 28.7.1958, à 5 ans, hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre. A l'examen, frémissement systolique para-sternal gauche. Souffle systolique intense au 4ème et 5ème espace intercostal gauche, dédoublement claqué du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Il est porté le diagnostic de communication interventriculaire avec hypertension artérielle pulmonaire 62/33, moyenne 45 mm Hg. Sur l'ECG, rythme sinusal à 130, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,14 sec., hypertrophie bi-ventriculaire.

Le 2.3.1959, au Centre Chirurgical Marie-Lannelongue (Pr Dubost) intervention sous circulation extra-corporelle. Suture d'une plaque d'ivalon sur la communication interventriculaire. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 76/55 avec retard gauche, durée du complexe QRS 0,12 sec. La mort survient le lendemain de l'intervention.

Autopsie :

Poids du coeur : 290 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+	+	+	++
Hypertrophie	++	++	+	+

Communication interventriculaire haute, dont le bord supérieur est situé sous la commissure postéro-droite de l'orifice aortique. Ecchymose sur le septum musculaire, autour de la zone de suture de la plaque d'ivalon, surtout dans la partie antérieure.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (420) et l'artère du noeud sont normaux.

Le tronc commun du faisceau de His est totalement détruit (+++). Il a été coupé au voisinage de la bifurcation (560) par un fil de suture, qui a sectionné le septum fibreux. Sur le bord de la section, le tissu conducteur est le siège d'une nécrose et d'infiltration cellulaire hémorragique.

La branche droite est totalement détruite (+++) à son origine par le même type de lésion que celles du tronc commun du faisceau de His. Elle est normale dans le reste de son trajet.

La branche gauche est détruite dans son rameau postérieur de façon sub-totale (++) par le même type d'altération que celle du tronc commun du faisceau de His. Les rameaux moyen et antérieur sont normaux.

Dans le tissu myocardique différencié du septum interventriculaire, il y a des infiltrations hémorragiques à distance de la zone traumatisée. Les artérioles intra-septales sont normales.

*
* *

OBSERVATION N° 23 - TIS... Jean-Claude, 13 ans.

A l'âge de 11 ans, apparition d'une dyspnée et d'une cyanose d'effort.

Le 15.1.1959, à 13 ans, hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre. Il est porté le diagnostic de tétralogie de Fallot. Sur l'ECG, rythme sinusal à 130, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,14 sec., hypertrophie ventriculaire droite.

Le 17.2.1959, à l'Hôpital Broussais (Pr Dubost), intervention sous circulation extra-corporelle. Suture d'une plaque d'ivalon sur la communication interventriculaire, réfection de la voie artérielle pulmonaire (résection musculaire infundibulaire et ouverture au dilatateur d'une sténose valvulaire). Le coeur repart en bloc auriculo-ventriculaire, d'abord du deuxième degré (2/1), puis complet 110/40, avec retard droit, durée du complexe QRS 0,13 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,12 sec.

Au cours de l'évolution, persistance d'un bloc auriculo-ventriculaire complet et d'une insuffisance cardiaque. Décès 90 jours après l'intervention.

Autopsie :

Poids du coeur : 370 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+	+	0	++
Hypertrophie	+	++	+	++

La communication interventriculaire haute, dont le bord supérieur est sous la commissure entre les valvules sigmoïdes postérieure et antéro-droite, est obturée dans ses deux tiers inférieurs par une plaque d'ivalon. Le tiers postérieur n'est plus obturé, des points de suture ayant lâché.

Examen histologique

Le noeud de Tawara est normal (800). L'artère du noeud est le siège d'un épaississement de l'intima, déterminant une oblitération de la lumière de l'ordre de 50 %.

Le tronc commun du faisceau de His est totalement détruit (+++) en deux zones différentes : d'une part dans sa partie antérieure (1205) où il est écrasé, puis coupé par l'expansion d'une cicatrice fibreuse organisée autour d'un point de suture situé en dehors des voies de la conduction, à droite du faisceau de His. Les fibres conductrices sont dissociées, en voie de dégénérescence, minces et irrégulières. D'autre part, sur la bifurcation (1460) il y a la trace d'un point de suture, déterminant autour de lui un tissu fibreux cicatriciel et une destruction des fibres conductrices.

La branche droite est détruite totalement (+++) à son origine (1540), les lésions étant du même type que celles de la bifurcation. Elle n'a pas été suivie dans le reste de son trajet.

La branche gauche est détruite totalement (+++) à l'origine dans son rameau postérieur par les mêmes lésions, et partiellement dans son rameau moyen. Le rameau antérieur est normal.

Le tissu musculaire différencié du septum interventriculaire est le siège de lésions scléreuses importantes. A la cicatrice endocardique et sous-endocardique droite, en regard du faisceau, sont associées, dans le sous-endocarde ventriculaire droit (1460), des zones de nécrose au stade cicatriciel. Il y a un discret épaississement fibreux de l'intima des artérioles intra-septales, avec des thromboses de quelques artères.

*
* *

OBSERVATION N° 24 - SCH... Arlette, 34 ans.

A 10 ans, chorée. A 13 et 17 ans, rhumatisme articulaire aigu. En 1960 à 30 ans, apparition d'une dyspnée d'effort, lors de la troisième grossesse. Sur l'ECG, hypertrophie auriculaire gauche, durée de l'espace PR allongée 0,30 sec., sous traitement digitalique, hypertrophie ventriculaire gauche. En mars 1963, à 33 ans, reprise de la dyspnée d'effort lors d'une quatrième grossesse. En juillet 1963, arythmie complète par fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque.

Le 15.4.1964, hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre. Insuffisance cardiaque globale. Polyvalvulite rhumatismale. Maladie mitrale avec insuffisance mitrale prédominante (souffle systolique de pointe, irradiant dans l'aisselle 5/10ème et claquement d'ouverture). Discrète sténose aortique (souffle systolique au foyer aortique avec deuxième bruit normal) et insuffisance tricuspidienne avec un souffle systolique augmentant en inspiration au foyer tricuspidien. Sur l'ECG, fibrillation auriculaire à 80 avec arythmie ventriculaire complète, durée du complexe QRS normale, hypertrophie ventriculaire gauche et léger degré de bloc incomplet de la branche gauche avec empâtement de l'onde R en V6, sans retard de la déflexion intrinsécoïde.

Le 26.6.1964, intervention à l'Hôpital St Joseph (Dr DAUMET) sous circulation extra-corporelle et sur coeur battant. Après deux échecs d'annuloplastie, mise en place d'une valve de Starr mitrale. Pendant l'intervention, il apparaît sur l'ECG un rythme ventriculaire régulier à 54. Dans les suites immédiates, il est constaté des signes neurologiques dûs à une embolie gazeuse cérébrale, avec trouble de la conscience et hémiplégie gauche massive, lentement régressive. Sur l'ECG, fibrillation auriculaire avec un rythme ventriculaire régulier à 45, permettant d'affirmer l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec des complexes QRS de durée normale.

Dans les suites opératoires, persistance du bloc auriculo-ventriculaire complet, et d'une insuffisance cardiaque. Le dix-neuvième jour après l'intervention, syncope avec arrêt cardiaque. Décès après tentative de réanimation par choc électrique et reprise d'une activité sinusale passagère avec bloc auriculo-ventriculaire complet 96/56.

Autopsie :

Poids du coeur : 545 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	++	++	++	+
Hypertrophie	+	+-	+	+-

Polyvalvulite rhumatismale. Valve de Starr en place sur l'orifice mitral et jet-lésion sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche.

Sténose aortique modérée, sans calcification, et discrète insuffisance aortique, sans jet-lésion.

L'orifice tricuspidien admet trois doigts gantés. Pas de lésions traumatiques sur le septum.

Les artères coronaires, y compris le ramus septi fibrosi, sont normales.

Examen histologique

La partie antérieure (1040) du noeud de Tawara est discrètement altérée (+-). Il y a des lésions à limite nette, avec une sclérose collagène pauvre en éléments cellulaires, au sein de laquelle il y a une discrète infiltration cellulaire inflammatoire et quelques fibres conductrices en voie de dégénérescence. L'artère du noeud est normale.

Le tronc commun du faisceau de His est totalement détruit (+++) par des lésions de même type que celles du noeud de Tawara (1135), avec une trame collagène prédominante contenant de rares débris des fibres conductrices dégénérées. L'altération du tronc commun du faisceau de His va en diminuant à mesure que l'on progresse vers sa partie antérieure : il est subnormal à la coupe 1285 et normal bien avant la bifurcation (1600), qui est tout-à-fait normale.

La branche droite a une très discrète sclérose interstitielle dans sa partie supérieure.

La branche gauche est normale.

Il n'y a pas de lésion traumatique du septum fibreux ni du septum musculaire. En revanche, fait particulier, il y a de façon presque exclusive sur le versant droit du septum musculaire interventriculaire, et principalement dans la région sous-endocardique, des lésions d'aspect identique à celles du tronc commun du faisceau de His.

L'apparition de la bradycardie régulière, lors de cette intervention à coeur ouvert, jointe à l'existence d'une embolie gazeuse cérébrale, fait incriminer une embolie gazeuse coronaire à l'origine de ces lésions.

*
* *

OBSERVATION N° 25 - LEL... Eugène, 33 ans.

A 20 ans, découverte d'une "cardiopathie". A 28 ans, apparition; successivement, d'une dyspnée d'effort, d'angine de poitrine d'effort, d'une élévation thermique prolongée, qui ne cède qu'après un traitement antibiotique, et d'une insuffisance cardiaque. De 28 à 33 ans, à plusieurs reprises, poussées d'insuffisance cardiaque, réagissant mal au traitement.

A 35 ans, hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut, dans le Service du Pr Lenègre. A l'auscultation, au foyer aortique, souffle systolique 7/10ème, petit souffle diastolique, deuxième bruit aboli. A la pointe, discret souffle systolique. A l'ECG, rythme sinusal à 85, hypertrophie auriculaire gauche, conduction auriculaire normale, durée de l'espace PR 0,15 sec., hypertrophie ventriculaire gauche.

Le 2.6.1961, intervention au Centre Chirurgical Marie-Lannelongue (Pr Dubost) sous circulation extra-corporelle avec arrêt cardiaque. Il est découvert un rétrécissement aortique sous-valvulaire serré. L'intervention comporte la résection d'un diaphragme fibreux. Le coeur repart, après choc électrique, en bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme ventriculaire aux environs de 70.

Suites opératoires compliquées avec : angine de poitrine spontanée, insuffisance cardiaque, fièvre, purpura et hématurie (hémocultures négatives.) Persistance du bloc auriculo-ventriculaire complet 72/54 avec un retard ventriculaire gauche, durée du complexe QRS 0,13 sec., déflexion intrinsécoïde en V6 0,08 sec. Sur les ECG successifs, le complexe ventriculaire est polymorphe, le plus souvent à type de retard gauche.

Quatre mois après l'intervention, le 10.10.1961, brutalement hémiplégie gauche massive. Mort subite 15 minutes après une reprise de conscience transitoire.

Autopsie :

Poids du coeur : 610 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	+-	+	+
Hypertrophie	+-	+-	+	++

Orifice aortique : valvules sigmoïdes aortiques épaissies, sténose discrète avec soudure des commissures postéro-gauche et antérieure. A 10 mm sous l'orifice valvulaire, il persiste un reste du diaphragme fibreux réséqué.

Discrète insuffisance mitrale.

Il n'y a pas de lésion traumatique visible.

Les artères coronaires, y compris le ramus septi fibrosi, sont normales.

Examen histologique

La partie antéro-inférieure du noeud de Tawara (820) est discrètement altérée (+-). La lésion a une limite nette. Cette zone est constituée par un tissu fibreux lâche, infiltré de cellules inflammatoires, contenant de rares fibres conductrices en dégénérescence, qui sont pâles, à contour imprécis, vacuolaires.

Le tronc commun du faisceau de His est totalement détruit (+++). L'altération est croissante d'arrière en avant jusqu'à la partie gauche de la bifurcation (900-1060). Les lésions sont de même type que celles du noeud de Tawara.

La branche droite est normale.

La branche gauche est détruite totalement (+++) à l'origine dans ses trois rameaux, par des lésions semblables à celles du tronc commun du faisceau de His. Après avoir repris un aspect normal, elle est à nouveau altérée de façon sub-totale (++) lorsqu'elle chemine en regard du reliquat de la sténose fibreuse sous-valvulaire.

Pas de lésion traumatique du septum fibreux, ni du septum musculaire. Il y a dans la région sous-endocardique droite du septum musculaire interventriculaire, et surtout dans la partie postérieure du septum interauriculaire, quelques foyers de dégénérescence des fibres musculaires et de sclérose jeune. Les artérioles intra-septales sont normales.

Cette observation est à rapprocher de l'observation 24 en raison des mêmes circonstances étiologiques et du même aspect anatomique des lésions du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His.

*
* *

OBSERVATION N° 26 - LAH... Claude, 37 ans.

A 7 et 9 ans, crises de rhumatisme articulaire aigu. A 27 ans, apparition d'une angine de poitrine d'effort.

A 33 ans, hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre. Il est diagnostiqué une sténose aortique calcifiée, avec un frémissement systolique de base et, au foyer aortique, un souffle systolique râpeux 7/10ème et un souffle diastolique 3/10ème. Tension artérielle 14/8. Sur l'ECG, rythme sinusal à 75, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,18 sec., hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche. Gradient de pression systolique entre le ventricule gauche et l'aorte thoracique ascendante de 90 mm Hg.

Le 6.4.1964, à 36 ans, à l'Hôpital Broussais, intervention sous circulation extra-corporelle (Pr Dubost). Pose d'une valve de Starr aortique. Le coeur repart en bloc auriculo-ventriculaire complet.

L'évolution est suivie de complications, outre l'existence d'un souffle diastolique de base et d'une anémie hémolytique, apparition d'un syndrome d'Adams-Stokes avec fréquentes syncopes. Sur les ECG successifs ou sur le même ECG, il alterne un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec un retard ventriculaire le plus souvent droit (durée du complexe QRS 0,12 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,10 sec., déflexion intrinsécoïde en V6 0,08 sec.), et un rythme sinusal avec conduction auriculo-ventriculaire normale (durée de l' l'espace PR 0,12 sec.) et un bloc complet de la branche droite (durée du complexe QRS 0,12 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,10 sec).

En dépit de plusieurs tentatives d'entraînement électro-systolique du coeur, syncopes et décès le 9.10.1965, 15 mois après l'intervention.

Autopsie :

Poids du coeur : 1.020 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	+	+	+	+++
Hypertrophie	++	+	++	++

Valve de Starr aortique en place. Persistance de calcification sur l'anneau aortique, et présence de calcification sur la grande valve mitrale. Discrète insuffisance mitrale.

Les artères coronaires droite et gauche sont exemptes d'athérosclérose. Présence d'embolies calcaires dans l'artère circonflexe gauche et dans l'artère interventriculaire antérieure.

Examen histologique

Dans le noeud de Tawara (1120), il y a une discrète infiltration cellulaire inflammatoire (+-). L'intima de l'artère du noeud est épaissie, fibreuse (1040), avec une oblitération de la lumière de l'ordre de 40 %.

La partie antérieure du tronc commun du faisceau de His et surtout la bifurcation, ainsi que l'origine des deux branches sont en rapport avec d'importantes lésions traumatiques déterminées par un fil de suture, qui encoche (1760) l'endocarde ventriculaire gauche jusqu'au septum musculaire et qui embroche la bifurcation et la partie sous-jacente du septum musculaire (1840). Les fibres conductrices sont détruites partiellement (+) au sein d'une sclérose cicatricielle et de dépôt d'hémosidérine.

La branche droite est détruite de façon sub-totale (++) dans sa partie supérieure par des lésions identiques à celles du tronc commun du faisceau de His. Dans les parties moyenne et inférieure, il y a des lésions dégénératives partielles (+) avec une discrète sclérose.

La branche gauche, à l'origine, au contact des lésions cicatricielles déterminées par le traumatisme chirurgical, est détruite de façon sub-totale (++) dans ses trois rameaux.

Dans le tissu musculaire différencié du septum interventriculaire, en dehors de lésions précédemment décrites, il y a à la partie supérieure du septum musculaire une sclérose interstitielle discrète, diffuse.

Dans quelques artérioles intra-septales (2100), il y a une artériosclérose modérée avec fibrose intimale, déterminant une oblitération de la lumière de l'ordre de 30 %.

*
* *

OBSERVATION N° 27 - DAN... Louis, 52 ans.

Dans l'enfance, antécédents de douleurs articulaires (rhumatisme articulaire aigu ?). A 32 ans, découverte d'une "cardiopathie" valvulaire aortique. A 48 ans, apparition d'une angine de poitrine avec crises douloureuses à l'effort et spontanées, et d'une discrète dyspnée d'effort. Le diagnostic de rétrécissement aortique calcifié avec discrète insuffisance aortique est porté par le Pr Lenègre. Sur l'ECG, rythme sinusal à 70, conduction auriculo-ventriculaire normale (durée de l'espace PR 0,16 sec.), hypertrophie

ventriculaire gauche, et bloc incomplet de la branche gauche; durée du complexe QRS 0,09 sec., déflexion intrinsécoïde en V6 0,06 sec.

A 52 ans, le 25.2.1954, intervention par le Pr Dubost. Au cours de la résection de l'appareil valvulaire aortique et de l'ablation des calcifications, il se constitue une plaie du septum fibreux, sous la commissure entre les valvules sigmoïdes postérieure et coronarienne droite. Mise en place d'une valve de Starr. Sur l'ECG, apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire, d'abord du deuxième degré (2/1), puis complet, avec un retard gauche, durée du complexe QRS 0,12 sec., déflexion intrinsécoïde en V6 0,12 sec. Décès au troisième jour après l'intervention dans un tableau de collapsus avec oligo-anurie.

Autopsie :

Poids du coeur : 805 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	++	+-	++	++
Hypertrophie	+	++	+	+++

Valve de Starr aortique normalement insérée. Persistance de calcifications sur l'orifice aortique.

Présence de calcification sur la grande valve mitrale.

Des lésions traumatiques sont visibles sur la face gauche du septum musculaire interventriculaire, surtout dans la partie postérieure : suffusion hémorragique et infarcissement hémorragique sous-endocardique. Les artères coronaires sont sensiblement normales. Le ramus septi fibrosi est normal.

Examen histologique

Dans le noeud de Tawara, il y a une discrète sclérose interstitielle. Les fibres conductrices sont normales (1520). L'intima de l'artère du noeud est discrètement épaissie par une fibrose, qui ne détermine pas d'oblitération importante de la lumière. Sur la coupe 1595, il y a un petit embol calcaire, qui n'oblitère pas la lumière de l'artère.

Sur le tronc commun du faisceau de His, jusqu'à la bifurcation (1720-2060), il y a une infiltration cellulaire hémorragique, prédominant sur la partie droite du faisceau de His. Les fibres conductrices sont dissociées, partiellement détruites (+) en voie de dégénérescence avec hyalinisation du contenu cytoplasmique (1860).

La branche droite dans sa partie supérieure a des altérations semblables à celles du tronc commun du faisceau de His (2240), mais plus discrètes (+-). La partie moyenne est normale. La partie inférieure a une discrète dégénérescence des fibres conductrices.

La branche gauche est détruite de façon sub-totale (++) dans ses trois rameaux. Il y a, d'une part à l'origine la même infiltration cellulaire hémorragique que dans le tronc commun du faisceau de His, d'autre part une discrète fibrose des fibres conductrices, qui est retrouvée au-delà de l'origine.

Il existe des lésions traumatiques du septum, constituées :

1) par une déchirure du versant gauche du septum fibreux, bordée d'un infiltrat fibrino-leucocytaire, au-dessus du trajet du tronc commun du faisceau de His,

2) par une ulcération de l'endocarde auriculaire droit (2380-2520) au-dessus de la zone d'insertion de la valve tricuspide, en regard de l'infiltration cellulaire hémorragique du faisceau de His, et des érosions sur l'endocarde ventriculaire gauche (2900),

3) Dans le septum musculaire interventriculaire, dans sa partie supérieure, sous la bifurcation du faisceau de His, il y a une infiltration cellulaire hémorragique, et dans sa partie gauche il y a de vastes plages de sclérose, avec des zones où les fibres musculaires ont un aspect alvéolaire, en bordure des plages de sclérose. Séquelle vraisemblable d'une nécrose myocardique. Dans plusieurs artérioles intra-septales, il y a des embols calcaires (1100 et 1180).

*
* *

Le compte rendu des observations 28 à 32 sera donné dans le chapitre "DIVERS" de l'analyse des observations.

*
* *

III - ANALYSE DES OBSERVATIONS

Ces 32 observations se répartissent de la façon suivante, en ce qui concerne le sexe et l'âge.

Sexe	Nombre	Ages	Moyenne d'âge
Hommes	21	De 5 à 75 ans	45,4 ans
Femmes	11	De 11 à 75 ans	43,5 ans

Années	5 à 9	10 à 19	20 à 29	30 à 39	40 à 49	50 à 59	60 à 69	+ de 70
H	1	3	1	3		6	6	1
F		2	1	1	3	1	1	2
Total	1	5	2	4	3	7	7	3

Ces observations seront analysées par groupe étiologique. Elles se répartissent de la façon suivante :

Etiologie	Nombre	N° des observations
Infarctus du myocarde postérieurs récents	8	Obs. 1 à 8
Endocardites bactériennes	5	Obs. 9 à 13
Tumeurs malignes du coeur	2	Obs. 14 à 15
Calcifications septales	3	Obs. 16 à 18
Lésions chirurgicales	9	Obs. 19 à 27
Divers	5	Obs. 28 à 32

Dans chaque groupe étiologique, il sera analysé les données cliniques, électrocardiographiques, anatomiques (examen macroscopique du coeur et examen histologique en coupes sériées des voies de la conduction) qui seront confrontées ensuite aux données de la littérature.

INFARCTUS MYOCARDIQUES POSTERIEURS RECENTS

Ce chapitre comprend 8 observations d'infarctus myocardiques postérieurs récents. Ces observations concernent 6 hommes et 2 femmes, dont l'âge varie de 51 à 72 ans, la moyenne étant de 60 ans.

Données cliniques

Le rythme ventriculaire est 7 fois sur 8 inférieur à 50 par minute. Une fois, il existe un syndrome d'Adams-Stokes, constitué par des syncopes et des convulsions. Trois fois, il ne s'agit que de syncopes terminales.

Dans tous les cas, il existe une "dissociation" entre l'activité auriculaire et ventriculaire, dont le type sera précisé à l'étude électrocardiographique.

Ce trouble est apparu de façon précoce, puisqu'il a été enregistré 3 fois le jour même de l'infarctus myocardique postérieur, 1 fois le quatrième jour, 2 fois le cinquième, 1 fois le sixième et 1 fois le huitième. Il est donc toujours apparu dans la première semaine de l'infarctus myocardique, avec un délai moyen d'apparition de 2 jours et demi.

Ce sont des infarctus myocardiques postérieurs graves, avec un collapsus cardio-vasculaire 4 fois. L'évolution mortelle est survenue entre le cinquième et le quinzième jour, soit un délai moyen approximatif de 8 jours. Les circonstances de la mort sont précisées dans 7 cas : 3 fois elle est survenue dans un tableau de collapsus; 4 fois la mort fut subite.

Données électrocardiographiques

L'étude des électrocardiogrammes montre qu'il s'agit toujours d'un infarctus myocardique postérieur récent, mais qu'une fois (obs. 8) la nécrose postéro-septale a été précédée, onze jours avant, d'une nécrose antéro-septale.

Il sera étudié d'abord le type de la "dissociation" entre l'activité auriculaire et l'activité ventriculaire, puis la durée du complexe QRS dans chacun des cas.

1°) Dans 7 cas sur 8, il a été enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet (obs. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

- Ce bloc auriculo-ventriculaire complet a persisté vraisemblablement jusqu'à la mort dans 5 des 7 cas, puisqu'il a été enregistré sur un électrocardiogramme fait à une date proche de la mort : 4 fois le jour même (obs. 2, 5, 6, 8) et 1 fois la veille (obs. 7).

L'activité auriculaire est normale dans 3 de ces 5 cas (obs. 6, 7, 8). Il y a une fibrillation auriculaire dans 2 cas (obs. 2, 5). Le rythme ventriculaire est régulier à moins de 50 par minute.

Dans 2 de ces 5 cas, les électrocardiogrammes successifs montrent une variation du degré du bloc auriculo-ventriculaire au cours de l'évolution. Dans l'observation 2, un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré a précédé une fibrillation auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire complet. Dans l'observation 8, le bloc auriculo-ventriculaire complet a été passagèrement remplacé par un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

- Dans le sixième cas (obs. 4), le bloc auriculo-ventriculaire complet n'a été que transitoire et il a été enregistré ultérieurement jusqu'au jour de la mort un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (2/1).

- Dans le septième cas (obs. 3), il a été enregistré sur les électrocardiogrammes successifs un bloc auriculo-ventriculaire complet, puis un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (2/1), puis un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, enfin sur le dernier tracé fait 3 jours avant la mort, il y a une dissociation iso-rythmique.

Dans le huitième cas (obs. 1), il a été enregistré, 48 heures après la survenue de l'infarctus myocardique postérieur, une dissociation iso-rythmique avec un rythme ventriculaire à 65 par minute. Ultérieurement, il n'a pas été enregistré d'électrocardiogramme. Cliniquement il existait une bradycardie régulière à 48 par minute, pendant les 4 jours qui ont précédé la mort.

2°) La durée du complexe QRS est normale dans plus de la moitié des cas (obs. 1, 2, 3, 7, 8), avec un aspect de bloc incomplet de la branche gauche dans l'observation 8.

Dans les 3 autres cas, la durée du complexe QRS est modérément allongée, entre 0,10 et 0,13 sec. Deux fois, il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec un aspect de bloc incomplet de la branche gauche dans l'observation 5 et un aspect de bloc complet de la branche droite dans l'observation 6; et une fois d'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré avec un bloc complet de la branche gauche intermittent (obs. 4).

Deux de ces 3 cas avec durée du complexe QRS allongée, n'avaient pas sur un électrocardiogramme antérieur en rythme sinusal, de trouble de la conduction intra-ventriculaire.

Données anatomiques

1°) Examen macroscopique

Il y a toujours une nécrose myocardique postérieure étendue et récente. La topographie de la nécrose myocardique est la suivante. Elle intéresse :

1) toujours le septum musculaire interventriculaire dans sa partie postérieure et supérieure. Une fois, la totalité du septum musculaire interventriculaire est le siège d'une nécrose myocardique (obs. 8); l'atteinte antérieure étant plus ancienne que l'atteinte postérieure,
2) toujours la paroi postérieure du ventricule gauche,
3) dans deux cas, la nécrose myocardique atteint la paroi latérale du ventricule gauche (obs. 2, 5),
4) dans trois cas, la nécrose myocardique déborde sur la paroi postérieure du ventricule droit (obs. 1, 2, 5).

C'est donc une nécrose myocardique postérieure intéressant dans tous les cas la partie postérieure et haute du septum interventriculaire. Elle est toujours étendue, puisqu'elle déborde sur les territoires adjacents.

C'est une nécrose myocardique récente, qui est massive, toujours transmurale sur la paroi postérieure du ventricule gauche, avec une rupture

de la paroi postérieure du ventricule gauche dans 2 cas (obs. 2, 3) et du septum musculaire interventriculaire dans un cas (obs. 4).

Les artères coronaires ont toujours des altérations majeures et multiples. Dans tous les cas, il y a sur l'artère coronaire droite au moins une thrombose récente, située en amont ou sur l'origine du ramus septi fibrosi. Cette thrombose est isolée ou associée à des occlusions anciennes, sur une athérosclérose sténosante, oblitérant la lumière de 50 % ou davantage.

L'artère interventriculaire antérieure est thrombosée une fois (obs. 8). Elle est le siège d'une occlusion ancienne dans 3 cas (obs. 1, 2, 6). Dans toutes les observations, sauf l'observation 5, il existe une athérosclérose sténosante, oblitérant la lumière de 50 % ou plus.

Sur l'artère circonflexe gauche, il y a dans un cas une occlusion ancienne (obs. 4). Dans tous les autres cas, sauf l'observation 5, il y a une athérosclérose sténosante, qui oblitère la lumière de 50 % ou plus.

En résumé, l'athérosclérose atteint de façon importante les 3 troncs coronaires, sauf dans l'observation 5. L'artère coronaire droite est toujours le siège d'au moins une thrombose récente. Dans 5 cas, deux troncs coronaires sont occlus, par association de lésion de l'artère coronaire droite et de l'artère interventriculaire antérieure (4 fois) et de l'artère coronaire droite et de l'artère circonflexe gauche (1 fois).

L'aspect du ramus septi fibrosi est connu dans 4 cas. Dans l'un d'entre eux (obs. 6), il n'y a qu'une athérosclérose modérée et peu sténosante. Dans 2 cas, il y a une thrombose récente (obs. 1, 2). Dans un cas (obs. 3), il existe un caillot non adhérent, dont la nature thrombotique ne peut être affirmée.

Il faut faire remarquer que l'irrigation du ramus septi fibrosi est sûrement tributaire de l'artère coronaire droite dans les 4 observations (1, 2, 3, 6) où il a été vu, et qu'il l'est vraisemblablement dans les 4 autres cas, puisque le territoire postérieur du coeur est irrigué dans ces observations par l'artère coronaire droite.

2°) Examen histologique

Dans toutes ces observations, les lésions du système de conduction ont un aspect commun, particulier, et elles prédominent sur le noeud de Tawara et/ou sur le tronc commun du faisceau de His.

Il sera étudié d'abord l'aspect des lésions, puis leur topographie.

L'aspect des lésions du système de conduction est le suivant : il s'agit toujours de lésions parcellaires, à limites nettes. Un certain nombre de fibres sont apparemment indemnes. D'autres sont plus ou moins atteintes. Il peut s'agir au maximum d'une nécrose éosinophile, mais le plus souvent d'une dégénérescence des fibres conductrices.

Comparativement aux fibres conductrices normales, on peut trouver isolément ou associés les caractères suivants : les fibres en dégénérescence sont de taille plus petite, à contour irrégulier ou imprécis, à noyaux irréguliers, avec un cytoplasme soit d'aspect peu dense, clair, comme si les fibres étaient "oedématiées", soit d'aspect non homogène, granuleux, soit vacuolaire, au maximum il y a un aspect alvéolaire avec disparition du cytoplasme.

Le tissu interstitiel est infiltré souvent par des cellules inflammatoires. Quelquefois les fibres paraissent plus éloignées les unes des autres, comme s'il existait un oedème interstitiel. Rarement il y a une sclérose jeune.

La topographie et le degré des lésions du système de conduction sont résumés dans le tableau suivant.

	Noeud de Tawara	Tronc comm.du f.de His	Branche droite			Branche gauche		
			S	M	I	P	M	A
Obs. 1	++	+-	0	0	0	0	+-	+-
Obs. 2	++	+-	0	0	0	+-	+-	+-
Obs. 3	+	++	0	0	0	0	0	0
Obs. 4	+	++	+-	+-	++	+	+	++
Obs. 5	+-	++	+-	0	0	++	++	+
Obs. 6	+-	++	+-	+-	0	++	++	+++
Obs. 7	+	+	0	0	0	+-	+-	+-
Obs. 8	+	+	0	0	++	+-	+-	+
Explication des abréviations et des symboles page 7.								

Ainsi,

Dans 2 cas (obs. 1 et 2), les lésions du noeud de Tawara sont prédominantes.

- Dans l'observation 1, il y a une destruction des quatre-cinquièmes du noeud par une dégénérescence massive, avec disparition des fibres conductrices dans de larges zones, remplacées par une sclérose jeune. En d'autres zones, les fibres conductrices sont atrophiques et il existe une discrète infiltration cellulaire inflammatoire.

Le tronc commun du faisceau de His n'est que discrètement altéré. Les branches sont indemnes de lésions significatives.

Correspondant à ces lésions très importantes et presque électives du noeud de Tawara, l'artère du noeud a une thrombose, visible depuis l'origine du ramus septi fibrosi, comme il a été vu à l'examen macroscopique, jusque dans le noeud de Tawara.

- Dans l'observation 2, les lésions du noeud de Tawara sont sub-totales avec une dégénérescence des fibres conductrices. Celles-ci sont pâles avec des contours imprécis. Correspondant à ces lésions presque électives du noeud de Tawara, l'artère du noeud est thrombosée à son origine. Dans le noeud de Tawara, la paroi artérielle a un épaississement fibreux, responsable d'une saillie intimale, oblitérant la lumière de 80 %. Dans la lumière, il y a un bouchon hémorragique non organisé.

Dans 4 cas (obs. 3, 4, 5, 6), l'atteinte du tronc commun du faisceau de His prédomine. Les lésions sont au maximum sub-totales. Cette atteinte du tronc commun est toujours associée à une atteinte du noeud, discrète dans 2 cas et partielle dans 2 cas. L'artère du noeud est artérioscléreuse dans les 4 observations, mais il n'y a une oblitération de la lumière à plus de 50 % que dans 2 cas (obs. 3 et 4).

Les branches sont indemnes dans un cas (obs. 3). Dans les 3 autres cas, il existe des lésions de la branche gauche, ne dépassant pas la région proximale. Ces lésions de la branche gauche sont de même type que celles du tronc commun, sauf dans un cas (obs. 6) où, à la dégénérescence, sont associées des lésions scléreuses. Dans un cas seulement (obs. 4), il y a une atteinte de la partie inférieure de la branche droite.

Dans les 2 derniers cas (obs. 7, 8), il y a des lésions équivalentes et partielles du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His, sans aucune lésion des branches dans un cas (obs. 7), avec une atteinte discrète de la branche gauche et une atteinte plus nette de la partie distale de la branche droite dans l'autre cas (obs. 8).

L'artère du noeud est normale les deux fois.

Dans le tissu musculaire différencié du septum interventriculaire, il y a toujours une nécrose myocardique récente, atteignant la partie postérieure et supérieure jusqu'au contact du septum fibreux.

Les lésions des voies de la conduction paraissent donc séparées de la nécrose myocardique postérieure par le septum fibreux qui est toujours indemne.

Les artérioles intra-myocardiques sont 6 fois normales, une fois thrombosées (obs. 6) et une fois le siège d'une artériosclérose oblitérant la lumière vasculaire de plus de 50 % (obs. 3).

3°) Une confrontation des données macroscopiques et microscopiques montre :

a) que ces lésions du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His, exclusives ou largement prédominantes, correspondent toutes à des infarctus myocardiques postérieurs récents. Lorsqu'il existe une atteinte des branches, celle-ci n'est que discrète et intéresse principalement la branche gauche, dans sa partie initiale. Dans 2 cas seulement il y a une atteinte de la partie inférieure de la branche droite. A l'inverse, dans les infarctus myocardiques antérieurs (Blondeau, Rizzon et Lenègre - 7), les lésions prédominent sur la bifurcation et surtout sur les deux branches, principalement la branche droite.

b) qu'il s'agit le plus souvent de lésions parcellaires, non massives, sauf dans 2 cas (obs. 1, 2) où il y a une thrombose de l'artère du noeud de Tawara.

c) Le type de ces lésions, dégénératives avec infiltration cellulaire inflammatoire et séreuse, explique leur habituelle réversibilité.

Corrélation entre les données électrocardiographiques et les données anatomiques.

1°) Dans 7 de ces 8 cas, il est associé un bloc auriculo-ventriculaire complet et un infarctus myocardique postérieur récent, dû à une thrombose de l'artère coronaire droite. Cette conjonction réalise le "syndrome de la coronaire droite" (47).

Les lésions du système de conduction, prédominant sur le noeud de Tawara et/ou sur le tronc commun du faisceau de His, au cours de l'infarctus myocardique postérieur récent, bien que partielles ou au maximum subtotales, sont donc capables de déterminer un trouble majeur de la conduction auriculo-ventriculaire.

Le degré du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire est susceptible de variations (obs. 3, 4, 8). Ce fait est en concordance avec l'habituelle disparition des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans les infarctus myocardiques postérieurs récents et avec l'aspect histologique des lésions qui apparaissent susceptibles de réversibilité.

Il faut rapprocher des cas précédents l'observation 1, bien qu'il n'ait été enregistré qu'une dissociation iso-rythmique, car, d'une part il existait cliniquement au moment de la mort une bradycardie régulière, d'autre part les lésions anatomiques sont particulièrement importantes et de même type que celles des cas précédents. Ces faits font penser que dans cette observation il a pu également exister un bloc auriculo-ventriculaire.

2°) La durée du complexe QRS est le plus souvent normale (5 fois sur 8).

Dans 4 de ces 5 cas, il existe des lésions pour ainsi dire isolées du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His. Dans le cinquième (obs. 8), il y a un aspect de bloc incomplet de la branche gauche, sans allongement du complexe QRS, et des lésions de la branche gauche.

Dans les 3 autres cas, la durée du complexe QRS est modérément allongée, puisque comprise entre 0,10 et 0,13 sec. Bien qu'il puisse s'agir d'un centre ectopique idio-ventriculaire situé au-dessous de la bifurcation du tronc commun du faisceau de His, on peut remarquer que dans

ces 3 cas, à l'atteinte prédominante du noeud de Tawara ou du tronc commun du faisceau de His, s'associent des lésions des branches.

Commentaires

Plusieurs publications étudient les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire au cours de l'infarctus myocardique récent.

1°) Le plus souvent, il ne s'agit que d'analyses cliniques. Parmi les plus récentes, citons celles de PAULK et HURST (84), de JULIAN, VALENTIN et MILLER (42).

La fréquence des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'étude de VIALARD (106) est de 4,9 % et de 9,4 % dans celle de BLONDEAU, RIZZON et LENEGRE (7). Seule la surveillance électrocardiographique continue des infarctus myocardiques récents permettra d'évaluer la fréquence réelle des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, qui est certainement supérieure aux chiffres cités ci-dessus.

La date de survenue du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire est toujours précoce. Dans l'étude de BLONDEAU, RIZZON et LENEGRE (7), 90 % des troubles étaient apparus dans un délai inférieur à 8 jours.

Le pronostic des infarctus myocardiques récents avec bloc auriculo-ventriculaire complet est nettement plus sévère (69 % de décès dans le travail de Blondeau, Rizzon et Lenègre - 7), que celui des infarctus myocardiques avec trouble mineur ou sans trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

Dans les cas qui survivent à la nécrose myocardique, il n'y a pas ou exceptionnellement persistance du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire. En effet, dans l'étude de Blondeau, Rizzon et Lenègre (7), le trouble a disparu dans les 8 cas d'infarctus myocardiques avec bloc auriculo-ventriculaire complet qui ont survécu, et sur les 23 cas de bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, celui-ci ne persistait au bout de deux mois que chez 4 d'entre eux.

2°) Les travaux comportant une étude anatomique au cours de l'infarctus myocardique avec trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, enregistré sur un électrocardiogramme, sont rares.

Dans le travail de COURTER, MOFFAT et FOWLER (15), il n'est rapporté que quelques observations avec seulement une étude macroscopique du coeur.

Il a été trouvé dans la littérature 30 observations comprenant une étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction. Il s'agit de 3 cas de MAHAIM (72), 2 cas de LEV (65), 2 cas de VISIOLI et PICCOLI (108), 20 cas de BLONDEAU, RIZZON et LENEGRE (7) et 3 cas de ROSSI (92).

Cependant 18 de ces observations ne correspondent pas à celles qui ont été rapportées ici, soit qu'il n'y ait pas de lésion du système de conduction (obs. 15 de MAHAIM, obs. 4 de VISIOLI et PICCOLI), soit que celles-ci soient très discrètes (obs. "Cou" de BLONDEAU, RIZZON et LENEGRE), soit surtout qu'elles prédominent sur une branche ou sur les deux branches (obs. 9 et 10 de MAHAIM, obs. 14 de VISIOLI et PICCOLI, 11 cas de BLONDEAU, RIZZON et LENEGRE, obs. 5 de ROSSI).

Il faut souligner que la plupart de ces 18 observations concernent des infarctus myocardiques antérieurs ou septaux massifs.

Aux 8 observations de BLONDEAU, RIZZON et LENEGRE, qui ont été reprises dans ce travail, s'ajoutent donc 4 observations de la littérature, qui prêtent à comparaison : obs. 3 et 4 de LEV (65), obs. 6 et 22 de ROSSI (92).

Les 2 observations de ROSSI sont proches des observations 1, 2, 3 et 7, à savoir : lésions exclusives du noeud de Tawara ou du tronc commun du faisceau de His, siège postérieur de la nécrose myocardique récente, trouble majeur de la conduction auriculo-ventriculaire. La durée du complexe QRS est normale dans les observations de ce travail. Elle n'est pas précisée dans celles de ROSSI.

Les 2 observations de LEV comportent, comme les observations 4, 5, 6, 8, des lésions importantes du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His, associées à des lésions d'un moindre degré d'une ou des deux branches, la branche gauche étant la plus souvent et la plus sévèrement atteinte. Dans les observations de LEV, comme dans l'observation 8, il y a un infarctus myocardique septal massif récent. Dans toutes les observations, il y a un bloc auriculo-ventriculaire complet ou du deuxième degré (obs. de LEV). La durée du complexe QRS est toujours modérément allongée.

De l'étude de ces infarctus myocardiques récents avec trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, comportant une étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction, il faut retenir :

a) que les lésions prédominantes du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His sont le fait d'un infarctus myocardique postérieur et
b) que ces lésions sont parcellaires, non massives, de nature dégénérative avec infiltration cellulaire inflammatoire et séreuse.

Ces lésions ischémiques du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His sont liées aux conditions particulières de leur vascularisation. En effet, le noeud de Tawara et le tronc commun du faisceau de His dépendent de la vascularisation du territoire myocardique postérieur, mais aussi, du fait de leur situation topographique, en marge de ce territoire myocardique postérieur, dans le septum interauriculaire et auriculo-ventriculaire, d'une vascularisation antérieure par les artères auriculaires, branches de l'artère coronaire droite et de l'artère coronaire gauche, et par des anastomoses intra-septales entre les artères interventriculaires antérieure et postérieure. (LAUBRY, SOULIE et THYS - 48).

De fait, comme il a été montré, les lésions du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His ont été rencontrées, lors de thrombose de l'artère coronaire droite, en amont de l'origine du ramus septi fibrosi, associée dans 2 cas à une thrombose du ramus septi fibrosi. C'est la forme haute du syndrome coronaire postérieur de MAHAIM (72) ou syndrome de la coronaire droite de LAUBRY et SOULIE (47). Ces lésions du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His sont peu importantes, hormis les rares cas comportant une thrombose du ramus septi fibrosi, et incomplètes, alors qu'il y a une nécrose ischémique du territoire musculaire postérieur. On est amené à conclure à l'existence d'une suppléance vasculaire dont on a vu la possibilité anatomique et dont le fonctionnement est variable d'un cas à l'autre, selon la présence ou l'absence de lésions athéroscléreuses de ces vaisseaux (MAHAIM - 72; LEV - 65; FRIART - 21)

Il est ainsi expliqué :

1°) que l'absence de bloc auriculo-ventriculaire est fréquente au cours des infarctus myocardiques postérieurs récents. Dans de tels cas, la

vascularisation de suppléance doit être suffisante pour qu'il n'y ait pas de lésions organiques du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His.

2°) que, lorsqu'il existe un bloc auriculo-ventriculaire, c'est habituellement la conjugaison d'altérations athéroscléreuses sur l'artère coronaire droite et sur l'artère coronaire gauche qui déterminent des lésions organiques du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His. Ce fait a été souligné par FRIART (21) et a été retrouvé dans la majorité des observations de ce travail.

3° qu'en raison de ces suppléances vasculaires, les lésions du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His sont incomplètes, réversibles, ce qui explique l'habituelle disparition des blocs auriculo-ventriculaires au cours des infarctus myocardiques postérieurs récents.

ENDOCARDITES BACTERIENNES

Ce chapitre comprend 5 observations (n° 9, 10, 11, 12 et 13).

Ces observations concernent 3 hommes et 2 femmes, dont l'âge varie de 25 à 55 ans, la moyenne étant 40 ans.

Données cliniques

La preuve bactériologique de l'endocardite bactérienne n'a été faite qu'une fois, l'hémoculture étant positive à un germe Gram (-) (obs. 10).

Dans tous les cas, il y a une cardiopathie valvulaire aortique.

- Dans 3 observations, la greffe bactérienne s'est faite sur des lésions valvulaires préexistantes :

ce sont : 2 sténoses aortiques serrées (obs. 10, 12)

1 cardiopathie mitro-aortique (rétrécissement et insuffisance aortique) (obs. 9).

- Dans 2 observations, il s'agit d'une endocardite bactérienne primitive, déterminant une insuffisance aortique (obs. 11, 13).

Dans 3 cas, il existait une bradycardie régulière (obs. 9, 10 et 11), avec un syndrome d'Adams-Stokes.

La mort est survenue dans un délai n'excédant pas 45 jours (obs.12).

Données électrocardiographiques

Toutes ces observations comportent un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

Deux fois, c'est un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, l'un transitoire (obs. 12) sans trouble de la conduction intraventriculaire, l'autre permanent (obs. 13), associé à un bloc incomplet de la branche gauche.

Trois fois (obs. 9, 10 et 11), c'est un bloc auriculo-ventriculaire complet, qui a persisté jusqu'à la mort.

La durée du complexe QRS est normale dans un cas (obs. 9). Elle est allongée dans les 2 autres cas (obs. 10 : 0,12 sec. - obs. 11 : 0,15 sec.). Dans l'observation 10, où il existe des électrocardiogrammes antérieurs en rythme sinusal, il n'y avait pas de trouble de la conduction intraventriculaire.

Données anatomiques

1°) Examen macroscopique

L'examen macroscopique du coeur permet d'affirmer, dans tous les cas, le diagnostic d'endocardite bactérienne de l'orifice valvulaire aortique, puisqu'il y a toujours sur les valvules sigmoïdes aortiques des végétations et dans 2 cas (obs. 9 et 13) des perforations.

Il existe, dans toutes les observations, des lésions infectieuses sous l'orifice aortique, déterminant une ulcération du septum fibreux.

Deux fois (obs. 12 et 13), l'ulcération est située sous la valve postérieure d'un orifice bicuspide et s'étend jusqu'à la partie supérieure du septum musculaire interventriculaire.

Dans l'observation 10, l'ulcération est située sous la commissure postéro-droite de l'orifice valvulaire aortique.

Dans les observations 9 et 11, l'ulcération est sous la valvule sigmoïde antéro-droite, s'étendant dans l'observation 11 jusqu'au septum musculaire interventriculaire.

A partir de cette ulcération, l'infection a creusé deux fois une cavité dans le septum fibreux, réalisant une poche anévrysmale.

Dans l'observation 12, cette poche anévrysmale est peu profonde et antérieure, atteignant le sommet de la cloison musculaire.

Dans l'observation 10, la poche anévrysmale est profonde, comportant plusieurs prolongements, d'une part dans le septum interauriculaire, faisant saillie dans l'oreillette droite, perforant l'endocarde, et soulevant l'endocarde auriculaire gauche, d'autre part dans l'infundibulum du ventricule droit.

Dans toutes les observations, les troncs coronaires sont, soit normaux, soit modérément athéroscléreux.

2°) Examen histologique

L'examen microscopique de la cloison interauriculo-ventriculaire en coupes sériées a permis de préciser les lésions du système de conduction.

Les lésions sont d'importance variable selon les cas, mais comportant toujours une infiltration cellulaire inflammatoire, avec dégénérescence des fibres conductrices ou au maximum avec une nécrose inflammatoire.

La topographie et l'importance des lésions du système de conduction sont résumées dans le tableau suivant.

	Noeud de Tawara	Tronc comm. du f.de His	Branche droite			Branche gauche		
			S	M	I	P	M	A
Obs. 9	+++	+-	+-	0	?	+-	++	+++
Obs. 10	++	+	++	+-	?	++	+-	+-
Obs. 11	+-	++	+++	+-	?	+	+++	+++
Obs. 12	+-	+	+-	0	+	+	+-	+-
Obs. 13	+-	+	+-	+-	0	++	++	++

Explication des abréviations et des symboles page 7.

Ainsi :

Dans 2 cas, les lésions du noeud de Tawara sont prédominantes.

Dans l'observation 9, les lésions du noeud de Tawara sont totales. L'infiltration inflammatoire massive est déterminée par un abcès du nid sigmoïdien postérieur, qui a fusé à travers le septum interauriculaire. Il s'y associe une atteinte discrète du tronc commun du faisceau de His et une atteinte plus importante des filets moyens et antérieurs de la branche gauche du faisceau de His, déterminées par une infiltration cellulaire inflammatoire issue de l'ulcération septale.

- Dans l'observation 10, les lésions du noeud de Tawara sont sub-totales. Elles sont accompagnées de lésions particlles du tronc commun et de lésions

plus importantes de la bifurcation et des branches du faisceau de His à leur origine.

L'infiltration cellulaire inflammatoire massive du noeud de Tawara se fait à partir du prolongement postérieur de la poche anévrysmale développée aux dépens du septum fibreux.

Dans 3 cas, les lésions du tronc commun du faisceau de His prédominent.

- Dans l'observation 11, elles sont sub-totales et portent principalement sur la bifurcation et sur l'origine des deux branches du faisceau de His. La nécrose inflammatoire du tissu conducteur est contiguë aux lésions massives situées autour de l'ulcération septale. Il existe une diffusion postérieure de l'inflammation jusqu'au myocarde auriculaire, avec une atteinte discrète du noeud de Tawara.

- Dans les observations 12 et 13, les lésions du tronc commun du faisceau de His ne sont que partielles. Elles s'étendent jusqu'à la bifurcation. L'infiltration cellulaire inflammatoire est discrète. L'ulcération septale et les lésions inflammatoires qui l'entourent sont situées sur un plan plus antérieur que les voies de la conduction. L'inflammation se propage en arrière, déterminant une infiltration inflammatoire du noeud de Tawara. Dans l'observation 13, il y a une destruction sub-totale de la branche gauche, portant sur les trois rameaux et constituée par une infiltration cellulaire inflammatoire et une sclérose.

L'artère du noeud est 3 fois normale (obs. 9, 11 et 13). Il existe dans 2 cas une fibrose de l'intima, discrète dans l'observation 10, plus importante dans l'observation 12, oblitérant la lumière à plus de 50 %.

Les artérioles intra-septales sont normales, sauf dans l'observation 12, où l'artériosclérose est nette, oblitérant la lumière à plus de 50 %.

Par conséquent, le noeud de Tawara est détruit à partir de coulées inflammatoires issues, soit directement du nid sigmoïdien postérieur, de situation anatomique proche du noeud de Tawara, soit à partir de l'extension postérieure des lésions septales.

Le tronc commun et l'origine des branches du faisceau de His sont directement détruits par les lésions inflammatoires du septum interventriculaire. La branche gauche est lésée de façon constante, surtout dans ses rameaux moyen et antérieur, alors que l'origine de la branche droite n'est lésée de façon notable que dans 2 observations.

Les lésions du système de conduction sont donc plus ou moins importantes, selon leur proximité ou leur éloignement des lésions septales.

Corrélation entre les données électrocardiographiques et les données anatomiques

Le degré du bloc auriculo-ventriculaire est en bonne corrélation avec l'importance des lésions du système de conduction.

Dans les 2 cas de bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, il y a des lésions partielles du tronc commun du faisceau de His.

Dans les 3 cas de bloc auriculo-ventriculaire complet, les lésions sont totales sur le noeud de Tawara (obs. 9), sub-totales sur le noeud (obs. 10) et sub-totales sur le tronc commun (obs. 11). Dans ces deux dernières observations, l'association de lésions de l'origine des deux branches peut contribuer) la genèse du bloc auriculo-ventriculaire complet.

La durée du complexe QRS est normale dans 2 cas. Dans l'un (obs. 12), il n'existe que des lésions discrètes des branches. Dans l'autre (obs. 9) les lésions ne siègent que sur une partie des rameaux de la branche gauche.

Dans les 3 cas où la durée du complexe QRS est allongée, bien qu'il puisse s'agir d'un centre ectopique idio-ventriculaire situé au-dessous de la bifurcation du faisceau de His, il faut remarquer qu'il y a toujours des lésions de l'une ou des deux branches à l'origine.

Commentaires

Des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ont été rapportés au cours des endocardites bactériennes. Mais, alors qu'il est fréquemment noté un simple allongement de l'espace PR, il n'a été que rarement rapporté des blocs auriculo-ventriculaires d'un haut degré (ROTSCHILD, SACKS et LIBMAN-94), (WINTERNITZ - 113),(CATES et CHRISTIE - 10),(WHITAKER - 110),(DONZELOT, LE BOZEC, LAHAM et KAUFMANN - 17),(THIVOLET - 98),(FRIEDBERG - 22),(PERRIN - 85), (WITCHITZ - 114).

Il s'agit habituellement d'endocardites bactériennes graves, portant sur l'orifice aortique, non traitées ou réfractaires au traitement. Le pronostic de ces endocardites bactériennes avec bloc auriculo-ventriculaire complet est très sévère.

Il a été rapporté ici 5 des 6 cas publiés par HIMBERT et LENEGRE (32), qui semblent être les seuls de la littérature à comporter une étude anatomique en coupes sériées des voies de la conduction et une étude électrocardiographique.

Dans l'ouvrage de MAHAIM (72), il est relaté deux observations d'"endocardites septales ulcéreuses malignes" (cas n° 16 et 17), qui semblent être anatomiquement comparables à celles de ce travail, mais il n'a pas été enregistré de tracé électrocardiographique. Elles comportent des lésions valvulaires sigmoïdiennes aortiques, accompagnées de lésions sous-jacentes du septum interventriculaire, réalisant une poche anévrysmale du septum fibreux, perforé dans le ventricule droit dans la première observation. Les altérations du tissu de conduction consistent : dans la première observation, en une destruction du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His, qui disparaît dans un tissu inflammatoire; dans la seconde observation, en une discrète infiltration cellulaire inflammatoire du noeud de Tawara et en une nécrose étendue du tronc commun. Dans les deux cas, il s'y associe une atteinte de la bifurcation du faisceau de His à un moindre degré, ainsi que des branches, surtout de la branche gauche dans la seconde observation, ne dépassant pas leurs origines. Malgré ces lésions importantes du système de conduction, il n'existait pas de bradycardie : le rythme cardiaque était régulier aux environs de 100 par minute. L'auteur a émis ultérieurement (76) l'hypothèse qu'il existait peut-être dans ces cas une dissociation iso-rythmique, en les rapprochant d'une observation de myocardite aiguë, où il a été enregistré un tel trouble.

TUMEURS MALIGNES DU COEUR

Il est rapporté dans ce travail 2 observations (n° 14 et 15) de tumeurs malignes du coeur.

Ces observations concernent 2 hommes âgés de 53 et 13 ans.

Données cliniques

Le diagnostic de tumeur maligne du coeur n'avait pas été porté du vivant du malade.

Le tableau clinique était celui d'une insuffisance cardiaque d'origine indéterminée et d'aggravation progressive.

Dans les deux cas, il y avait une bradycardie régulière, inférieure à 50 par minute. Dans l'observation 15, il est apparu au cours de l'évolution un syndrome d'Adams-Stokes, avec de courtes syncopes à l'emporte-pièce.

Dans les deux cas, un souffle systolique était perçu au foyer pulmonaire.

Une péricardite suspectée devant l'existence d'un frottement péricardique n'a été confirmée cliniquement que dans l'observation 15, la ponction ayant ramené un liquide citrin.

Fait particulier à l'observation 14 : il existait au début de l'évolution des douleurs thoraciques constrictives, survenant spontanément et à l'effort.

La mort est survenue rapidement, dans un délai ne dépassant pas deux mois et demi.

Données électrocardiographiques

Dans les deux cas, il a été enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet, persistant jusqu'à la mort.

La durée du complexe QRS est modérément allongée, 0,11 sec., avec un retard gauche dans l'observation 14 et un retard droit dans l'observation 15. Il n'y a pas d'électrocardiogramme antérieur à l'apparition du bloc auriculo-ventriculaire.

Chacune de ces observations a des particularités électrocardiographiques.

Dans l'observation 14, sur les électrocardiogrammes successifs, il a été enregistré une variation de l'activité auriculaire. A la fibrillation auriculaire initiale avec arythmie complète ventriculaire a succédé une tachysystolie auriculaire avec un bloc auriculo-ventriculaire complet. Cette tachysystolie a été remplacée transitoirement par des phases de fibrillation auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire complet, et sur une dérivation, il a été enregistré une dissociation interauriculaire.

Dans l'observation 15, ce sont des variations de la conduction auriculo-ventriculaire qui ont été observées. Le bloc auriculo-ventriculaire complet a disparu transitoirement pour faire place à de brefs lambeaux de rythme sinusal avec un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (l'espace PR étant de 0,26 sec.) et un bloc complet de la branche droite.

Données anatomiques

1°) Examen macroscopique

La nature tumorale de ces deux cardiopathies a été découverte à l'examen anatomique.

Dans les deux cas, la tumeur cardiaque envahit le septum interauriculo-ventriculaire.

Dans l'observation 14, l'infiltration tumorale prédomine dans le septum interauriculaire, qui est totalement détruit.

Dans l'observation 15, la tumeur se développe dans la totalité du septum interauriculo-ventriculaire, mais prédomine à la partie haute du septum interventriculaire.

Les artères coronaires sont normales.

2°) Examen histologique

Ce sont deux sarcomes : un réticulo-sarcome primitif dans l'observation 14; un sarcome fibroblastique, dont l'origine primitive est vraisemblable, dans l'observation 15. La présence d'une tumeur médiastinale et d'autres foyers tumoraux, qui pourraient être à l'origine d'une dissémination métastatique dans le coeur, oblige à faire cette réserve.

La localisation et le degré des lésions du système de His-Tawara sont résumés dans le tableau suivant.

	Noeud de Tawara	Trc comm. du faisc. de His	Branche droite			Branche gauche		
			S	M	I	P	M	A
Obs. 14	+++	++	+-	0	0	+	+	+
Obs. 15	+-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Explication des abréviations et des symboles page 7.								

Ainsi :

- Dans l'observation 14, le noeude Tawara est totalement détruit par l'infiltration tumorale. Les altérations du tronc commun du faisceau de His sont d'importance décroissante d'arrière en avant, les lésions étant minimes à la bifurcation. Les branches du faisceau de His sont atteintes à leur origine, la branche gauche de façon partielle, la branche droite de façon discrète.

Ces lésions du système de conduction correspondent exactement aux zones détruites par la tumeur, qui prédomine dans la cloison interauriculaire respectent l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire, s'insinuant sous l'endocarde ventriculaire droit.

L'artère du noeud de Tawara et les artérioles intra-septales sont normales.

- Dans l'observation 15, les lésions prédominent sur le tronc commun du faisceau de His. Elles vont croissantes d'arrière en avant, pour être totales à la partie antérieure du tronc commun et à la bifurcation du faisceau de His. L'infiltration tumorale détruit la branche droite sur tout son trajet, alors qu'elle ne détruit la branche gauche qu'à son origine.

Les lésions du système de conduction correspondent à la localisation de la tumeur, qui prédomine dans la partie haute du septum interventriculaire, jusqu'au septum fibreux qui est respecté.

L'artère du noeud est normale. Dans le septum musculaire interventriculaire, les artérioles sont normales, il y a quelques embolies veineuses sarcomateuses.

Corrélation entre les données électrocardiographiques et les données anatomiques

Il existe une bonne corrélation entre les données électrocardiographiques et les lésions du système de conduction.

En effet, d'une part ces deux cas de bloc auriculo-ventriculaire complet correspondent, l'un à une destruction totale du noeud de Tawara et l'autre à une destruction totale du tronc commun du faisceau de His. D'autre part, le retard ventriculaire constaté dans les deux observations semble trouver correspondance dans les lésions des branches : retard gauche dans l'observation 14 avec lésion de la branche gauche; retard droit dans l'observation 15 avec lésion prédominante de la branche droite.

Une remarque peut être faite pour chacun de ces cas.

Dans l'observation 14, le trouble de l'activité auriculaire peut être expliqué par l'infiltration tumorale, constatée à l'examen macroscopique intéressant en particulier la zone de la paroi de l'oreillette droite, qui contient le sinus de Keith et Flack.

Dans l'observation 15, bien qu'il existe une lésion très importante du tronc commun du faisceau de His, les passages transitoires en rythme sinusal avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré peuvent faire penser que quelques fibres seulement, non altérées, suffisent à assurer une conduction auriculo-ventriculaire.

Commentaires

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, au cours des tumeurs malignes du coeur, ont été étudiés par de nombreux auteurs. LENEGRE, MOREAU et IRIS (55) en 1963 font remarquer l'absence habituelle d'étude

histologique des voies de la conduction dans les observations rapportées. Il en est de même dans les publications postérieures à cette étude.

Les deux cas de sarcomes du coeur, vraisemblablement primitifs, rapportés dans l'étude de LENEGRE et Coll. citée ci-dessus et qui sont repris dans ce travail (obs. 14 et 15), sont les seuls comportant une étude clinique, électrocardiographique et anatomique (macroscopique et microscopique). En effet, l'unique cas de sarcome primitif du coeur avec bloc auriculo-ventriculaire de la littérature est celui de BARNES, BEAVER et SNELL (4), mais il n'a pas été fait d'étude histologique des voies de la conduction.

Parmi les rares observations de tumeurs secondaires du coeur, comportant une étude histologique des voies de la conduction, l'observation de JAMES (40) est peut-être à retenir car il s'agit d'une destruction presque totale du noeud de Tawara et d'une destruction partielle du tronc commun. Mais on ne peut affirmer l'intégrité des branches, étant donné que celles-ci n'ont pas été examinées. Ces lésions sont considérées par l'auteur comme une métastase d'un hypernéphrome. Une bradycardie était connue depuis au moins 22 ans, et sur l'électrocardiogramme, depuis au moins deux ans, il y avait une bloc auriculo-ventriculaire complet avec des complexes QRS de durée normale.

On ne peut comparer l'observation de REULING et RAZINSKY (90) avec celles de ce travail, car au cours d'une tumeur secondaire du coeur, due à un cancer du poumon, il existait une atteinte du tronc commun et des deux branches du faisceau de His. Sur l'électrocardiogramme, il a été enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet intermittent.

L'observation de MAHAIM et GAINER (73) d'une tumeur secondaire du coeur, due à un cancer du poumon, ne peut être retenue car il y a une destruction prédominante du sinus de Keith et Flack. Sur les électrocardiogrammes, il a été enregistré un rythme nodal, puis un flutter auriculaire. A noter qu'il a existé cliniquement un syndrome d'Adams-Stokes.

On rapprochera des tumeurs malignes les hémopathies, la maladie de Hodgkin, le myélome. Mais il n'y a que de rares observations comportant une étude histologique des voies de la conduction et aucune ne correspond aux limites de ce travail.

En effet, au cours de leucémies, il a été relevé deux cas de lésions diffuses des voies de la conduction : une observation de MAHAIM et ROSSIER (75) de leucémie myéloïde avec bloc auriculo-ventriculaire complet, où il y a une atteinte diffuse du noeud de Tawara, du tronc commun, de la branche gauche et discrètement de la branche droite du faisceau de His; une observation de ROSSI (92) de "leucémie aiguë" avec lésions du noeud de Tawara, du tronc commun et des deux branches du faisceau de His.

Dans une observation d'ARDUINI, BOTTI et VISIOLI (2) de myélome avec bloc auriculo-ventriculaire complet, les lésions sont situées sur la bifurcation et les branches du faisceau de His.

CALCIFICATIONS SEPTALES

Ce chapitre comprend 3 observations (16, 17 et 18) qui concernent 1 femme et 2 hommes, dont l'âge est respectivement de 66, 62 et 63 ans.

Données cliniques

Ces 3 observations se rapportent à 2 rétrécissements aortiques calcifiés (obs. 16 et 17) et à une cardiopathie artérielle avec hypertension artérielle et angine de poitrine d'effort (obs. 18).

Dans les 3 cas, il existe une bradycardie régulière et un syndrome d'Adams-Stokes, constitué par des syncopes non liées à l'effort.

L'évolution depuis l'apparition des syncopes est brève dans 2 cas : 3 mois (obs. 16), 4 mois (obs. 18); longue dans le troisième cas : 6 ans (obs. 17).

Données électrocardiographiques

Dans ces 3 observations, il y a un bloc auriculo-ventriculaire complet.

L'analyse des électrocardiogrammes successifs montre que, dans 2 cas, il a été enregistré, avant le bloc auriculo-ventriculaire complet, un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire d'un moindre degré.

Dans l'observation 17, il est apparu initialement un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré avec un bloc complet de la branche droite, puis un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré avec bloc complet de la branche droite et enfin un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Dans l'observation 18, c'est un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré 2/1 qui a été enregistré avant le bloc auriculo-ventriculaire complet.

La durée du complexe QRS est toujours allongée : 0,11 sec. (obs.16)- 0,12 sec. (obs. 18) - 0,16 sec. (obs. 17).

Deux fois le retard est alternativement droit et gauche.

Dans l'observation 16, alors qu'il n'y avait pas en rythme sinusal de trouble de la conduction intraventriculaire, dans un délai de 15 jours, il a été enregistré à 4 reprises une variation du côté du retard.

Dans l'observation 17, il y avait en rythme sinusal un bloc complet de la branche droite. En bloc auriculo-ventriculaire complet, il a d'abord été enregistré un retard droit, puis 3 jours plus tard un retard gauche. Cinq ans après, quelques jours avant la mort, il y avait à nouveau un retard droit.

Dans l'observation 18, sur le même tracé, on note un retard ventriculaire droit (déflexion intrinsécoïde en V1, 0,11 sec.) et un délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde allongé dans les précordiales gauches (0,08 sec. en V6).

Données anatomiques

1°) Examen macroscopique

A l'examen macroscopique du coeur, le caractère commun de ces observations est la présence de calcifications septales, siégeant sur le septum fibreux et pouvant atteindre la partie haute du septum musculaire.

- Dans les 2 observations de rétrécissements aortiques calcifiés (16 et 17), les calcifications septales sont sous-jacentes aux lésions valvulaires.

Dans l'observation 16, où il existe une ébauche de bicuspidie, elles sont situées surtout sous la valvule sigmoïde postérieure, sur le septum fibreux, au-dessus de l'insertion de la grande valve mitrale, et à un moindre degré sous la valvule sigmoïde antéro-droite, jusque sur la partie haute du septum musculaire interventriculaire.

Dans l'observation 17, où l'orifice aortique est bivalve, la calcification la plus importante siège sous la valvule sigmoïde antérieure, dans la partie antérieure du septum fibreux atteignant la partie supérieure

du septum musculaire. Sous la valvule sigmoïde postérieure, il y a une petite coulée calcaire sur le septum fibreux.

- Dans l'observation 18, il y a une calcification du carrefour mitro-aortique. Elle est située sous la commissure postéro-gauche de l'orifice valvulaire aortique, dont l'anneau n'est que discrètement calcifié, et sur la commissure postérieure de la valvule mitrale. Cette calcification s'étend en avant sur le septum fibreux et à un moindre degré en bas sur la grande valve mitrale.

L'examen des trois troncs coronaires montre qu'il n'y a pas ou peu d'athérosclérose dans les 2 observations de rétrécissements aortiques calcifiés. En revanche, l'athérosclérose est importante dans l'observation 18, réduisant la lumière de plus de 50 % sur les 3 troncs coronaires.

Dans l'observation 16, le ramus septi fibrosi a été examiné. Il est normal.

2°) Examen histologique

- Il a été analysé les lésions du système de conduction, dont la topographie et le degré sont indiqués dans le tableau suivant.

	Noeud de Tawara	Tronc comm. du f.de His	Branche droite			Branche gauche		
			S	M	I	P	M	A
Obs. 16	+-	+++	+	+-	0	+++	+++	+++
Obs. 17	0	+++	+++	0	0	++	+++	+++
Obs. 18	0	+++	+-	+-	++	++	+++	+++
Explication des abréviations et des symboles page 7.								

Les lésions portent principalement sur le tronc commun du faisceau de His, dont les fibres sont toujours totalement détruites.

Dans les observations 16 et 18, la destruction prédomine dans la partie moyenne du tronc commun du faisceau de His et n'atteint la bifurcation qu'à un moindre degré. La calcification septale refoule de la gauche vers la droite le tronc commun du faisceau de His qu'elle comprime, finalement pénètre et détruit.

Dans l'observation 17, c'est la partie basse du tronc commun du faisceau de His et la bifurcation qui sont les plus atteints. La calcification est retrouvée dans la partie supérieure du septum musculaire, comprimant la bifurcation.

De plus, dans les 3 cas, la calcification détermine des lésions de la branche gauche, qui ne dépassent pas la région proximale. L'origine de la branche droite est moins lésée, sauf dans l'observation 17.

- L'artère du noeud est normale dans l'observation 17. Elle est le siège d'une artériosclérose dans les deux autres cas, avec une fibrose intimale réduisant la lumière de plus de 50 %.

Les artères septales sont normales dans 2 observations (17 et 18). Certaines d'entre elles sont artérioscléreuses, dans l'obs. 16.

- Ces calcifications septales attaquent donc directement les voies de la conduction. De par leur siège dans le septum fibreux, elles détruisent le tronc commun du faisceau de His, la bifurcation, l'origine de la branche gauche et quelquefois l'origine de la branche droite.

Corrélation entre les données électrocardiographiques et les données anatomiques.

Dans tous ces cas, il y a un bloc auriculo-ventriculaire complet et des lésions totales du tronc commun du faisceau de His. La concordance est donc bonne entre le degré du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire et l'importance des lésions du système de conduction.

La durée du complexe QRS est toujours allongée. Bien qu'il puisse s'agir d'un centre ectopique idioventriculaire situé au-dessous de la bifurcation du faisceau de His, l'allongement de la durée du complexe QRS pourrait être expliqué par la constance des lésions sur les parties initiales des branches du faisceau de His, principalement de la branche gauche.

Commentaires

Il a été rapporté dans des observations de rétrécissement aortique calcifié et dans des observations de cardiopathies avec calcifications de l'anneau mitral, présumées non rhumatismales, des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

1°) Dans le rétrécissement aortique calcifié, cette possibilité a été chiffrée dans le travail de GERBAUX (25) portant sur 134 cas à 11,2 %.

Dans l'étude de DRY et WILLIUS (18), sur 176 électrocardiogrammes, il a été relevé 10 blocs auriculo-ventriculaires, dont 4 complets. Soixante-deux observations comportent une étude macroscopique du coeur et dans l'une de celles-ci avec bloc auriculo-ventriculaire complet, il a été trouvé une calcification septale, qui est présumée léser le faisceau de His.

Dans le travail de COHEN, GRAY, NASH et FINK (13), portant sur 9 observations avec étude macroscopique du coeur, il a été rapporté un cas de "dissociation auriculo-ventriculaire", qui est attribuée à une "fibrose septale". Il est mentionné la possibilité d'extension de la calcification au septum fibreux et l'association possible aux calcifications aortiques de calcifications de l'anneau et de la grande valve mitrale.

WARSHAWSKY et ABRAMSON (111) rapportent une observation de rétrécissement aortique avec bloc auriculo-ventriculaire complet. A l'examen macroscopique du coeur, il est noté des calcifications sur le septum fibreux et sur le septum musculaire, ainsi que sur la grande valve mitrale en continuité avec les calcifications aortiques.

PERRIN (85) rapporte une observation de bloc auriculo-ventriculaire complet avec des calcifications septales à l'examen macroscopique du coeur.

Les 2 observations 16 et 17 rapportées dans ce travail paraissent ainsi être les seules qui comportent non seulement une étude clinique et anatomique macroscopique, mais aussi une étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction.

2°) Quelques observations de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dûs à des calcifications de l'anneau mitral, en particulier de la zone d'insertion de la grande valve, ont été rapportées dans la littérature. Ces lésions sont présumées non rhumatismales et considérées comme de nature "dégénérative".

KORN, DE SANCTIS et SELL (45), sur une étude macroscopique de 14 cas, ont fait une mise au point récente de ce type de lésions. Ils soulignent la fréquence de l'extension des calcifications vers le septum musculaire

interventriculaire, plus rarement vers le septum fibreux. Dans 5 de ces cas, les calcifications de l'anneau mitral étaient associées à des calcifications de l'anneau aortique. Dans l'un des 14 cas, où il y a un bloc auriculo-ventriculaire complet, la topographie des lésions n'est pas précisée.

PERRIN (85) rapporte une observation de bloc auriculo-ventriculaire complet et à l'examen macroscopique du coeur des calcifications de l'anneau mitral.

Seuls les 11 cas de calcifications septales, rapportés par YATER et CORNELL (119), comportent un bloc auriculo-ventriculaire complet et une étude histologique précise des voies de la conduction. Il s'agit de 9 cas de la littérature et de 2 cas personnels : 7 de ces cas avaient des calcifications de l'anneau mitral (ceux de BONINGER et MÖNCKEBERG, de NAGAYO, de GILSON et RITCHIE, de BISHOP, OPPENHEIMER et OPPENHEIMER, de MONRAD et KRON, de DON GRANT et CAMP, de YATER et WILLIUS); 2 cas avaient à la fois des calcifications de l'anneau mitral et de l'anneau aortique (cas n° 1 de MAHAIM, un cas de YATER et CORNELL); 2 cas avaient des calcifications de l'anneau aortique sans sténose orificielle (cas de STARLING et LEWIS, et de HOFFMANN et MÖNCKEBERG).

L'observation 18 de ce travail doit être rapprochée des cas de MAHAIM et de YATER et CORNELL.

De cette analyse de la littérature, il ressort que quelle que soit l'origine des calcifications, c'est leur extension sur le septum fibreux qui est le trait commun des observations avec bloc auriculo-ventriculaire. Les rapports des calcifications et des voies de la conduction n'ont été que rarement étudiés de façon précise, puisqu'il n'a été publié que les 11 cas de YATER et CORNELL, auxquels il faut joindre les 3 observations (16, 16 et 18) de ce travail.

C'est à propos de ces 14 observations de calcifications septales avec étude histologique des voies de la conduction qu'il a été tenté de préciser le mécanisme du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire et son aspect électrocardiographique.

1°) Les lésions du système de conduction portent 2 fois sur la jonction du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His : dans le

cas de GILSON et RITCHIE, où il existe de plus une altération du noeud de Tawara, et dans le cas de MAHAIM, qui associe des lésions des branches à l'origine.

Le plus souvent, les lésions portent sur le tronc commun du faisceau de His : 4 fois isolément (cas de BONINGER et MÖNCKEBERG, de NAGAYO, de YATER et CORNELL, de MONRAD et KRON); souvent il s'associe une atteinte de la bifurcation et de l'origine des branches du faisceau de His (cas de YATER et WILLIUS, de HOFFMANN et MÖNCKEBERG, de STARLING et LEWIS, les observations 16, 17 et 18 de ce travail); dans 2 observations (celles de BISCHOP, OPPENHEIMER et OPPENHEIMER, et de DON, GRANT et CAMP) les lésions ne portent que sur la bifurcation du faisceau de His.

2°) Dans 10 cas, parmi lesquels les observations de ce travail, c'est la calcification elle-même qui pénètre et détruit le tissu de conduction.

Dans les 4 autres cas, la calcification est plus à distance du noeud de Tawara ou du tronc commun du faisceau de His, et il existe, dans le cas de GILSON et RITCHIE des lésions fibrocalcaires du tronc commun du faisceau de His, tandis que dans les 3 autres cas (ceux de YATER et WILLIUS, de STARLING et LEWIS, de MONRAD et KRON), les calcifications semblent avoir déterminé des lésions scléreuses qui compriment et envahissent le tissu conducteur.

3°) L'importance des lésions du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His, ou dans certains cas de la bifurcation et de l'origine des deux branches, explique la présence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Dans 6 des 7 cas, comportant un électrocardiogramme (4 de la littérature : HOFFMANN et MÖNCKEBERG, DON, GRANT et CAMP, YATER et CORNELL, YATER et WILLIUS; les 3 observations 16, 17 et 18) - dans les autres observations le bloc auriculo-ventriculaire était affirmé sur des tracés mécanographiques - la durée du complexe QRS est augmentée. Bien que rien ne permette d'exclure la possibilité d'un rythme idio-ventriculaire, il est probable que l'allongement du complexe QRS est dû à des lésions des branches du faisceau de His. En effet, dans le seul cas où la durée du complexe QRS est normale (YATER et CORNELL), il n'y a pas de lésions des branches du faisceau de His.

On peut remarquer que dans l'observation de YATER et WILLIUS, il a été enregistré de façon transitoire une liaison auriculo-ventriculaire. Ces auteurs pensent qu'un très petit nombre de fibres non altérées suffit à assurer une conduction auriculo-ventriculaire et que des facteurs associés aux lésions organiques, en particulier vago-sympathiques, peuvent majorer le trouble induit par elles. De tels facteurs associés, en particulier ischémiques, ont été également invoqués dans plusieurs observations de rétrécissement aortique de la littérature, avec bloc auriculo-ventriculaire régressif, sans qu'il y ait d'étude anatomique.

LESIONS CHIRURGICALES

Ce chapitre groupe 9 observations (obs. 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26 et 27).

Ces observations concernent 3 femmes et 6 hommes, dont les âges vont de 5 à 52 ans, la moyenne étant de 24 ans.

Le caractère commun de ces observations est l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire d'un haut degré, lors d'une intervention intra-cardiaque sous circulation extra-corporelle.

Il s'agit de 6 cardiopathies congénitales et 3 cardiopathies valvulaires acquises, qui se répartissent de la façon suivante :

- 5 défauts septaux :
  - . 1 communication interauriculaire (ostium primum) avec hypertension artérielle pulmonaire (obs. 19)
  - . 3 communications interventriculaires hautes avec hypertension artérielle pulmonaire (obs. 20, 21 et 22)
  - . 1 tétralogie de FALLOT (obs. 23).

  L'oblitération du défaut septal a toujours été obtenue par la mise en place d'une prothèse d'ivalon.
- 1 rétrécissement aortique sous-valvulaire, constitué par un diaphragme fibreux, qui a été réséqué lors de l'intervention (obs. 25).
- 1 maladie mitrale avec insuffisance mitrale prédominante (obs. 24).

  L'intervention a consisté en la pose d'une valve de Starr. Dans cette observation - fait très particulier - il est associé au bloc auriculo-ventriculaire complet, constaté lors de l'intervention, une hémiplégie gauche massive, découverte dans les suites immédiates de celle-ci, due à une embolie gazeuse cérébrale.
- 2 rétrécissements aortiques acquis, calcifiés, avec discrète insuffisance aortique (obs. 26 et 27).

L'intervention a comporté l'ablation de l'appareil valvulaire calcifié et la pose d'une valve de Starr.

La mort est survenue 6 fois dans les quinze jours suivant l'intervention. Dans les observations 19, 20 et 24, elle paraît due au bloc auriculo-ventriculaire.

Dans 3 cas, l'évolution a été plus longue : 3 mois (obs. 23), 4 mois (obs. 25), 15 mois (obs. 26). Dans cette dernière observation, il est apparu un syndrome d'Adams-Stokes.

Données électrocardiographiques

Dans toutes ces observations, il existe un trouble majeur de la conduction auriculo-ventriculaire, qui a persisté jusqu'à la mort.

C'est un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec un rythme ventriculaire habituellement inférieur à 50 par minute, sauf dans l'observation 20, où il y a un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (2/1).

A noter que :

- dans l'observation 24, l'arythmie complète par fibrillation auriculaire pré-opératoire a fait place à une fibrillation auriculaire avec des complexes ventriculaires lents et réguliers;
- dans l'observation 26, il y a eu à plusieurs reprises un retour en rythme sinusal avec conduction auriculo-ventriculaire normale (espace PR 0,12 sec.) et bloc complet de la branche droite, pendant de longues périodes ou en alternance avec le bloc auriculo-ventriculaire sur le même tracé électrocardiographique.

La durée du complexe QRS n'est normale que dans l'observation 24. Dans toutes les autres observations, elle est allongée (égale ou supérieure à 0,12 sec.), avec un retard ventriculaire droit 5 fois (obs. 19, 20, 21, 23 et 26) et retard gauche 3 fois (obs. 22, 25 et 27).

On peut faire remarquer que dans l'observation 19 il existait, avant l'intervention, un bloc incomplet de la branche droite et dans l'observation 27, un bloc incomplet de la branche gauche. Mais dans les autres cas, il n'y avait pas, avant l'intervention, de trouble de la conduction intra-ventriculaire.

Données anatomiques

1°) Examen macroscopique

A l'examen macroscopique du coeur, 7 fois il a été observé des lésions traumatiques sur le septum interventriculaire, plus ou moins éloignées de la région opérée.

Ce peut être des érosions de l'endocarde, des ecchymoses, des suffusions hémorragiques et des nécroses étendues. Ces lésions sont particulièrement nettes dans l'observation 27.

En revanche, dans 2 cas (obs. 24 et 25) - fait particulier - sur lequel nous reviendrons - ces lésions traumatiques sont absentes.

L'examen des troncs coronaires a été fait 4 fois. Ils ne sont anormaux que dans l'observation 26, où il y a des embolies calcaires dans l'artère circonflexe gauche et l'artère interventriculaire antérieure. Dans les 3 cas où le ramus septi fibrosi a été examiné, il a été trouvé normal (obs. 24, 25, 27).

2°) Examen histologique

La topographie et l'importance des lésions du système de conduction de His-Tawara sont indiquées dans le tableau suivant.

	Noeud de	Tronc comm.du f.de His	Branche droite			Branche gauche		
			S	M	I	P	M	A
Obs. 19	+	+++	+++	0	0	+++	0	0
Obs. 20	+	+++	+++	?	?	0	0	0
Obs. 21	0	+++	+++	0	0	0	0	0
Obs. 22	0	+++	+++	0	0	++	0	0
Obs. 23	0	+++	+++	?	?	+++	+	0
Obs. 24	+-	+++	+-	0	0	0	0	0
Obs. 25	+-	+++	0	0	0	+++	+++	+++
Obs. 26	0	+	++	+	+	++	++	++
Obs. 27	0	+	+-	0	0	++	++	++

Explication des abréviations et des symboles page 7.

Les lésions portent donc toujours sur le tronc commun du faisceau de His, qui est le plus souvent totalement détruit.

La bifurcation du faisceau de His, sauf dans l'observation 24, est également détruite. Les lésions y sont même prédominantes dans les observations 19, 22, 23 et 26.

Lorsqu'il y a une atteinte de la bifurcation du faisceau de His, il y a une lésion de l'origine de l'une ou des deux branches. C'est plus habituellement sur la branche droite que les lésions prédominent, lors de la correction des défauts septaux.

L'artère du noeud de Tawara est normale dans 6 cas. Il existe une artériosclérose modérée dans 2 cas (obs. 23 et 26) oblitérant la lumière de moins de 50 %.

Dans un cas (obs. 27) il y a un embol calcaire qui n'oblitère pas la lumière du vaisseau.

Les artérioles intra-septales sont artérioscléreuses dans 4 cas (obs. 19, 21, 23 et 26) et sont le siège d'embol calcaire dans un cas (obs. 27).

Deux mécanismes lésionnels ont été observés :

1°) Dans 7 observations (19, 20, 21, 22, 23, 26 et 27), les lésions sont manifestement traumatiques.

Elles sont 6 fois sur 7 déterminées par un fil de suture. Plusieurs modalités ont été notées : soit que le fil passe dans les voies de la conduction, soit qu'il charge de part et d'autre le tissu conducteur, qu'il peut même couper totalement. Le tissu conducteur est le siège d'infiltration hémorragique, d'infiltration cellulaire inflammatoire, de dégénérescence ou de nécrose des fibres conductrices, et de sclérose cicatricielle. Dans une observation (23), il y a une cicatrice fibreuse située en dehors des voies de la conduction, déterminée par le passage du fil, qui refoule, comprime et détruit le tissu de conduction.

Dans le septième cas (obs. 27), le traumatisme a déterminé des lésions différentes. Il y a une hémorragie dans le faisceau de His, qui dissocie les fibres conductrices, dont certaines ont un aspect dégénératif. Cette

hémorragie est vraisemblablement secondaire aux lésions septales traumatiques, particulièrement importantes dans ce cas, avec une déchirure du septum fibreux des plaies endocardiques, avec une infiltration hémorragique de la partie supérieure du septum musculaire, en regard de la bifurcation du faisceau de His et une nécrose myocardique de la partie gauche du septum musculaire interventriculaire.

La proximité des cardiopathies traitées (défaut septal et lésions de l'orifice aortique) et du trajet des voies de la conduction explique que celles-ci puissent être blessées lors de l'acte chirurgical.

Plus précisément, comme il a été vu, c'est le tronc commun et la bifurcation du faisceau de His, qui sont les plus exposés.

En effet, le noeud de Tawara, situé sous l'endocarde de l'oreillette droite est de situation trop postérieure, pour être blessé directement. De fait, il n'y a que de rares lésions du noeud de Tawara.

En revanche, le tronc commun du faisceau de His, la bifurcation et l'origine des branches sont très vulnérables, puisqu'ils cheminent dans la partie postéro-inférieure du septum fibreux, jusqu'à la jonction du septum fibreux et du septum musculaire, en regard de l'insertion septale de la valve tricuspide et sous la valvule sigmoïde postérieure et la commissure postéro-droite de l'orifice aortique, donc proches du bord postérieur de la communication interventriculaire et des maladies de l'orifice aortique.

2°) Dans les 2 observations 24 et 25, le mécanisme lésionnel est différent. Il est à attribuer à une embolie gazeuse coronaire, au cours d'une intervention à coeur ouvert sous circulation extra-corporelle.

L'aspect histologique est très particulier.

Dans le tissu conducteur, il y a des lésions à contours linéaires, avec des fibres conductrices rares en dégénérescence, au sein d'une sclérose jeune avec une discrète infiltration cellulaire inflammatoire.

Dans le tissu musculaire différencié, des lésions d'aspect comparable sont localisées, dans l'observation 24, dans la partie droite du septum

interventriculaire, surtout sous l'endocarde. Elles sont plus rares, dans l'observation 25, et situées surtout dans le septum interauriculaire. Cette systématisation des lésions myocardiques est un argument en faveur d'une origine vasculaire.

Cet aspect lésionnel du tissu conducteur et du tissu myocardique, sans lésions traumatiques macroscopiques ni microscopiques du septum, sans lésions vasculaires, joint, dans l'observation 24, à des signes d'embolie gazeuse cérébrale concomitants, permet d'incriminer, à l'origine des lésions constatées sur le noeud de Tawara et le tronc commun du faisceau de His une embolie gazeuse coronaire.

Par analogie, bien qu'avec moins de preuve, cette éventualité a été retenue également dans l'observation 25.

Corrélation entre les données électrocardiographiques et les données anatomiques.

Dans les 8 observations avec bloc auriculo-ventriculaire complet, il y a 6 fois une bonne concordance entre le degré du bloc auriculo-ventriculaire et l'importance des lésions des voies de la conduction, qui sont des destructions totales du tronc du faisceau de His, prédominantes dans 3 cas (obs. 19, 22 et 23) sur la bifurcation et l'origine des deux branches du faisceau de His.

Dans les deux autres observations de bloc auriculo-ventriculaire complet, les lésions du système de conduction ne sont apparemment que partielles. Cependant dans l'observation 26, il y a, en fait, des lésions importantes, mais qui portent sur une zone localisée (fin du tronc et bifurcation) et qui peuvent expliquer par conséquent un trouble majeur de la conduction auriculo-ventriculaire. Dans l'observation 27, où le mécanisme lésionnel est différent, puisqu'il s'agit d'une infiltration cellulaire hémorragique, il faut admettre que de telles lésions ont un rôle fonctionnel important.

La durée du complexe QRS n'est normale que dans l'observation 24. C'est le seul cas où il n'existe pas de lésions significatives des branches.

Dans l'observation 20, le bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré correspond à une destruction de plus de 90 % des fibres conductrices.

La conduction auriculo-ventriculaire semble donc pouvoir être assurée, au moins partiellement, par un petit nombre de fibres saines.

Commentaires

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, consécutifs à la chirurgie intra-cardiaque ont été étudiés dans la littérature récente, en particulier dans la chirurgie des défauts septaux et dans le remplacement des lésions valvulaires aortiques par des valves de prothèse.

Il ne semble pas, par contre, exister de publications postérieures à celle de LENEGRE et GROSGOGEAT (53), rapportant deux observations, qui sont reprises dans ce travail, de bloc auriculo-ventriculaire complet, dû à une embolie gazeuse coronaire au cours d'une intervention chirurgicale à coeur ouvert.

*
* *

Au cours de la réparation des défauts septaux, l'étude des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire a été faite cliniquement par plusieurs auteurs. Citons les travaux de BLONDEAU, WEISS, GUERY et DUBOST (8), de MAC GOON, ONGLEY, et KIRKLIN (71), de POPPER, SELZER, OSBORN, KEITH, ROBINSON et GERBODE (86), de LILLEHEI, SELLERS, BONNABEAU et ELIOT (68).

La fréquence de ces troubles de la conduction auriculo-ventriculaire est chiffrée de façon variable, selon les différentes équipes et selon les dates des publications, correspondant aux modifications des techniques, en particulier, depuis que l'on a une meilleure connaissance de la topographie des voies de la conduction. Elle est de l'ordre de 10 % dans la statistique de LILLEHEI (68) et de 6 % dans celle de MAC GOON (71). En l'absence d'une évolution mortelle, la plupart de ces troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont régressifs avant la fin du premier mois.

Il n'a été dénombré que 31 observations comprenant un examen histologique des voies de la conduction en coupes sériées : 3 observations de REEMTSMA, DELGADO et CREECH (89), 5 de BLONDEAU et LENEGRE (5), 13 de TITUS, DAUGHERTY, KIRKLIN et EDWARDS (101), 9 de LEV, FELL, ARCILA et WEINBERG (61), 1 de ROSSI (92).

Treize de ces observations ne sont pas comparables à celles de ce travail, soit que le trouble électrique enregistré ne soit pas un trouble de la conduction intra-cardiaque (cas n° 9 de LEV et Coll.), soit qu'il n'y ait ni lésion, ni trouble électrique (cas n° 8 de TITUS et Coll.), soit qu'il n'y ait pas d'électrocardiogramme post-opératoire (cas n° 7 et 9 de TITUS et Coll., cas n° 5, 6, 7 et 8 de LEV et Coll.). Il faut signaler que dans les cas 6, 7 et 8 de LEV, il ne semble pas qu'il existe cliniquement de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, bien qu'il y ait des lésions importantes sur le tronc commun du faisceau de His. Enfin, soit que les lésions prédominent sur la branche droite avec un bloc de branche droit sur l'électrocardiogramme (cas n° 2 et 4 de LEV et Coll., cas n° 11, 12 et 18 de TITUS et Coll.). Il faut noter que le tronc commun du faisceau de His porte également des lésions importantes dans les cas n° 12 et 18 de TITUS et dans les 2 cas de LEV, sans qu'il y ait de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

Il n'y a donc que 18 observations, qui comportent des lésions prédominantes du noeud de Tawara ou/et du tronc commun du faisceau de His et un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire enregistré sur au moins un électrocardiogramme.

Ce sont les 3 cas de REEMTSMA et Coll., les 5 cas de BLONDEAU et LENEGRE (ces derniers sont les 5 observations de ce travail), les 7 cas de TITUS et Coll. (n° 10, 13, 14, 15, 19, 20 et 21), les 2 cas de LEV et Coll. (n° 1 et 3), le cas de ROSSI (n° 13).

1°) Les cardiopathies opérées sont les suivantes :

Un ostium primum (obs. 19); 2 canaux atrio-ventriculaires (cas n° 1 de REEMTSMA et Coll. et cas n° 13 de ROSSI); 4 tétralogies de FALLOT (cas n° 2 de REEMTSMA et Coll., cas n° 20 et 21 de TITUS et Coll., obs. 23) et un nombre important de communication interventriculaire haute (11 sur 18) : cas n° 3 de REEMTSMA et Coll., cas n° 1 et 3 de LEV et Coll., cas n° 10, 13, 14, 15 et 19 de TITUS et Coll., 3 observations de ce travail.

2°) La topographie des lésions est la suivante :

Le noeud de Tawara n'est que rarement lésé, jamais isolément et toujours à un degré moindre que le tronc commun du faisceau de His. Des

altérations ont été notées dans les cas n° 20 et 21 de TITUS et Coll. (réparation de tétralogie de FALLOT), où il existe une infiltration hémorragique, avec un point de suture proche du noeud dans un cas. Dans les 2 cas de LEV et Coll., il existe une infiltration inflammatoire consécutive à la réparation d'une communication interventriculaire. Dans 2 observations de ce travail (19 et 20) il y a une sclérose interstitielle partielle.

On note donc, dans toutes ces observations, des lésions prédominantes et importantes du tronc commun du faisceau de His. Elles siègent quelquefois sur la partie initiale, plus souvent elles atteignent la bifurcation du faisceau de His, s'étendant souvent sur l'origine d'une ou des deux branches, la branche droite étant plus fréquemment atteinte.

3°) Les lésions des voies de la conduction sont généralement dues à un fil de suture (13 cas) : cas n° 13 de ROSSI, cas n° 1 et 3 de REEMTSMA et Coll., cas n° 15, 20 et 21 de TITUS et Coll., cas n° 1 et 3 de LEV et Coll., les 5 observations de ce travail).

Il y a une infiltration hémorragique isolée des voies de la conduction dans quelques cas de la littérature (4 des 7 cas de TITUS et Coll, cas n° 2 de REEMTSMA et Coll.). L'origine de cette infiltration hémorragique n'est pas clairement indiquée dans le compte rendu de ces observations. Bien qu'il s'agisse vraisemblablement de lésions traumatiques, certains auteurs (THUNG, DAMMAN, DIAZ PEREZ et Coll. - 99) pensent que ces hémorragies peuvent être secondaires à une anoxie myocardique.

4°) Le trouble de la conduction auriculo-ventriculaire est le plus souvent un bloc auriculo-ventriculaire complet. Dans 2 cas seulement, c'est un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (cas n° 3 de LEV et Coll. et obs. 20).

La durée du complexe QRS n'est précisée que dans les cas de LEV et Coll. où elle est normale et dans les observations de ce travail, où elle est toujours allongée.

5°) Il existe une bonne corrélation entre la topographie des lésions anatomiques, situées sur le tronc commun du faisceau de His et/ou sa

bifurcation, incluant l'origine des branches, et l'existence d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

Des lésions portant sur l'origine des deux branches du faisceau de His semblent être parfois prédominantes dans quelques observations de TITUS et Coll. et de LEV et Coll. et pourraient, comme le fait remarquer LEV, rendre compte de l'existence du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

Si les lésions importantes, secondaires aux traumatismes déterminés par un fil de suture, expliquent bien le trouble majeur de la conduction, il faut remarquer que, dans des observations de la littérature, à une infiltration hémorragique, apparemment isolée, correspond également un bloc auriculo-ventriculaire complet.

*
* *

L'apparition d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, après mise en place d'une valve de prothèse sur l'orifice aortique, comme c'est le cas des observations 26 et 27 de ce travail, n'a été que rarement rapportée dans la littérature.

En effet, elle n'est pas mentionnée dans l'étude de LEWIS, HERR, STARR et GRISWALD (67). En revanche, dans celle de GANNON, SELLERS, KANJUH, EDWARDS et LILLEHEI (24), il est rapporté 16 cas de bloc auriculo-ventriculaire complet sur un total de 124 interventions. Une étude macroscopique du coeur a été faite dans 8 observations de cette publication. Dans deux de celles-ci, il y avait apparemment des lésions du tronc commun du faisceau de His, déterminées, une fois par un fil de suture et une fois par une hémorragie. Ce sont également ces deux types de lésions qui ont été observés à l'étude histologique en coupes sériées des observations 26 et 27 de ce travail.

Ces auteurs soulignent le fait qu'il existe, lors de la pose d'une valve de prothèse sur l'orifice aortique, une zone dangereuse située sous la valvule sigmoïde postérieure et sous la commissure postéro-droite. Ce fait est en parfaite concordance avec les données anatomiques, puisque cette zone correspond au passage du tronc commun et à la bifurcation du faisceau de His. Ils font remarquer aussi que c'est, lors du traitement des rétrécissements

aortiques calcifiés, qu'il a été le plus souvent constaté un bloc auriculo-ventriculaire dans les suites opératoires et que le nombre d'évolutions immédiatement mortelles est le plus grand. Il est souligné le risque de créer des lésions du faisceau de His, lors de l'ablation des calcifications, avant même la suture de la valve de prothèse.

D I V E R S

Cinq observations seront étudiées séparément dans ce chapitre, car elles sont d'étiologie différente ou sans étiologie déterminée.

Elles concernent 2 hommes et 3 femmes, dont l'âge varie de 21 à 75 ans.

Dans toutes ces observations, il y a un bloc auriculo-ventriculaire complet chronique.

La topographie des lésions du système de conduction et leur degré sont résumés dans le tableau suivant.

	Noeud de Tawara	Tronc commun f.de His	Branche droite			Branche gauche		
			S	M	I	P	M	A
Obs. 28	+++	+-	0	0	0	0	0	0
Obs. 29	0	+	+++	+-	0	+-	+++	+++
Obs. 30	+	+++	+	0	0	+++	+++	++
Obs. 31	+-	+++	+-	0	0	+++	++	++
Obs. 32	0	+	0	0	0	0	0	0
Explication des abréviations et des symboles page 7.								

L'aspect des lésions n'étant pas comparable, il sera analysé au cours de chacune des observations.

OBSERVATION N° 28 - ROU... ., 21 ans.

A l'âge de 13 ans, devant l'existence de syncopes, il a été constaté une bradycardie régulière. Sur l'ECG est enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet. Il n'a pu être précisé la date du début réel de ce trouble et s'il y avait des antécédents particuliers (bradycardie congénitale ?)

Au cours de l'évolution, persistance du syndrome d'Adams-Stokes. A l'âge de 21 ans, syncopes de plus en plus fréquentes, réalisant un état de mal syncopal. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 88/35, durée du complexe QRS 0,08 sec. Mort subite à 21 ans.

Autopsie

Le cœur est macroscopiquement normal, en particulier il n'y a pas d'anomalie septale : ni communication interauriculaire, ni communication interventriculaire; aucune anomalie valvulaire : ni aortique, ni mitrale.

Artère coronaire gauche : discrète athérosclérose sur l'artère interventriculaire antérieure, sans rétrécissement de la lumière. Les artères perforantes antérieures sont normales.

Artère coronaire droite sub-normale. Le ramus septi fibrosi est normal.

Examen histologique (Technique de Mahaim)

Les lésions du noeud de Tawara sont massives. A sa place, il n'y a plus de fibres conductrices visibles, mais un tissu cellulo-conjonctif lâche alternant par endroits avec un tissu scléreux (2530-2647). Quelques rares fibres conductrices sont visibles dans le centre fibreux (2530-2632).

Le tronc commun du faisceau de His est le siège d'altérations discrètes dans sa partie postérieure, respectant la bifurcation. Ces altérations sont constituées par une sclérose interstitielle dissociant les fibres conductrices qui ont un cytoplasme pâle.

Les branches du faisceau de His sont normales.

Le septum musculaire différencié et les artérioles intra-septales sont normaux.

Résumé et conclusion de l'observation

Bradycardie ancienne avec syndrome d'Adams-Stokes chez une femme de 21 ans. Sur l'électrocardiogramme il est enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet avec durée du complexe QRS normale. A l'examen anatomique du coeur avec étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction, il y a une destruction presque totale et isolée du noeud de Tawara.

Aucune étiologie ne peut être affirmée avec certitude. Les antécédents cliniques font penser qu'il peut s'agir d'une lésion congénitale.

Commentaires

Dans la littérature, il est rapporté une observation de LEV, BENJAMIN et WHITE (66) dont les caractères sont proches de celle-ci. Une bradycardie est connue depuis l'enfance. Un bloc auriculo-ventriculaire complet est enregistré à l'âge de 26 ans. A l'âge de 57 ans, il est apparu des symptômes fonctionnels : convulsions, syncopes; sur l'électrocardiogramme il a été enregistré un flutter auriculaire transitoire avec bloc auriculo-ventriculaire complet. A l'examen histologique en coupes sériées des voies de la conduction, il est observé à la place du noeud de Tawara un tissu conjonctif avec une sclérose. Le tronc commun et les branches du faisceau de His sont normaux. L'origine congénitale de cette lésion est présumée, en raison de l'histoire clinique et d'anomalies des oreillettes et du septum interauriculaire sans défaut septal à l'examen anatomique. Les auteurs n'excluent cependant pas la possibilité de lésions cicatricielles.

D'autres observations de la littérature se rapportent à des lésions du système de conduction d'origine congénitale. Elles ne seront que brièvement citées ici, car elles sont peu comparables avec l'observation 28. Il ne s'agit le plus souvent que d'anomalies du trajet des voies de la conduction au cours de cardiopathies avec défaut septal, tel que cela a été dit dans l'étude anatomique. Les observations avec trouble de la conduction auriculo-ventriculaire et lésions du système de conduction sont plus rares, et pour certaines d'entre elles, difficilement interprétables. LEV (57) en a relevé 10 cas, en incluant l'observation précédemment décrite. En dehors d'anomalies sur les branches du faisceau de His, il peut s'agir d'anomalies du noeud de Tawara ou du tronc commun du faisceau de His, soit qu'il n'y ait pas de tronc commun ou que celui-ci ait un aspect rudimentaire (obs. de YATER, LYON et MAC NABB - 116; et de TURPIN, LENEGRE et CHASSAGNE - 104), soit qu'il y ait des lésions fibreuses interruptives dans le noeud de Tawara (obs. de YATER - 115) ou entre le noeud et le tronc commun du faisceau de His (obs. de YATER, LEAMAN et CORNELL - 117) et 2 obs. de WALLGRENN et WIMBLAD - 109), soit enfin qu'il y ait une fibrose du faisceau (obs. de UHER - 105; et de YATER, BARRIER et MAC NABB - 118).

OBSERVATION N° 29 - DE MES... Guillaume, 64 ans.

Avant 1954, pas d'antécédent pathologique précis. En octobre 1954, à 62 ans, deux syncopes à l'emporte-pièce. A l'examen clinique, découverte d'un discret souffle diastolique de base, tension artérielle 17/8. A l'ECG rythme sinusal à 70, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,16 sec., bloc complet de la branche droite avec durée du complexe QRS 0,13 sec., déflexion intrinsécoïde en V1 0,11 sec.

De 1954 à 1956, quelques syncopes. Au début du mois d'avril 1956, syncopes de plus en plus fréquentes. A l'examen clinique, il est découvert une bradycardie régulière. Le 12.4.56, première hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le Service du Pr Lenègre, devant l'existence d'un état de mal syncopal avec collapsus. Il est enregistré, soit sur le même électrocardiogramme, soit sur des tracés successifs, un bloc auriculo-ventriculaire complet 104/37 avec retard gauche (durée du complexe QRS 0,10 sec., déflexion intrinsécoïde en V6 0,08 sec.) et un rythme sinusal à 64, durée de l'espace PR 0,19 sec. avec bloc complet de la branche droite, déflexion intrinsécoïde en V1 0,11 sec.

Disparition des syncopes sous perfusion de lactate de sodium et à la sortie, il est enregistré un rythme sinusal avec bloc complet de la branche droite, le 9.5.56.

Le 12.5.56, nouvelle hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre, devant la réapparition de l'état de mal syncopal. Sur les ECG successifs, bloc auriculo-ventriculaire complet 80/26 avec tantôt un retard ventriculaire droit (QRS 0,11 sec.), tantôt un retard gauche (QRS 0,10 sec.), ou rythme sinusal avec bloc complet de la branche droite. Le 17.5.56, apparition d'un coma sans signe de localisation. Sur l'ECG, persistance d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec des complexes ventriculaires de morphologie variable. Décès le 18.5.56.

Autopsie

Poids du coeur : 400 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	+-	0	+-
Hypertrophie	+	+	+	+

Orifice aortique : les valvules sigmoïdes antéro-gauche et postérieure sont normales. La valvule sigmoïde antéro-droite est boursouflée, irrégulière.

Il existe un anévrysme du sinus de Valsalva droit, non rompu, qui se développe dans la partie antérieure du septum fibreux jusqu'à la partie supérieure du septum musculaire interventriculaire, saillant dans l'oreillette droite au niveau de l'insertion septale de la valve interne de la tricuspide, où l'endocarde est tuméfié, boursouflé, mais non perforé. Il saille modérément à gauche dans la chambre de chasse du ventricule gauche juste en avant du septum fibreux.

Pas d'athérosclérose notable sur les 3 troncs coronaires.

Examen histologique

Le noeud de Tawara (740) et son artère sont normaux.

Le tronc commun du faisceau de His est partiellement (+) détruit. Il est refoulé dans la partie antérieure de son trajet par l'anévrysme du sinus de Valsalva qui se développe de la gauche vers la droite dans le septum fibreux jusqu'à la partie supérieure de la cloison interventriculaire (1460-1630). Les lésions du tronc commun sont croissantes d'arrière en avant et sont maximales au niveau de la bifurcation du faisceau de His. Initialement, il y a une infiltration cellulaire inflammatoire (1300), puis une nette sclérose interstitielle avec des fibres conductrices en voie de dégénérescence.

La branche droite dans sa partie supérieure est totalement détruite (+++), comprimée par l'anévrysme du sinus de Valsalva (1740). Sa partie moyenne est discrètement altérée. La partie inférieure est normale.

La branche gauche est détruite par le même mécanisme au-delà de l'origine, dans la région proximale, de façon discrète (+-) dans son rameau postérieur et de façon totale (+++) dans les rameaux moyen et antérieur.

Dans le septum musculaire différencié, il y a des zones nécrotiques avec infiltration cellulaire hémorragique et inflammatoire et quelques artérioles thrombosées au contact de la poche anévrysmale.

Résumé et conclusion de l'observation

Lors de l'apparition de syncopes, il est découvert chez un homme de 62 ans sur l'électrocardiogramme un bloc complet de la branche droite. Au cours de l'évolution, les syncopes deviennent de plus en plus fréquentes, réalisant un état de mal syncopal. Sur l'électrocardiogramme il est enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un complexe QRS de durée allongée (le plus souvent à type de retard gauche) alternant, soit sur le même tracé, soit le plus souvent sur des électrocardiogrammes successifs, avec un rythme sinusal et un bloc complet de la branche droite.

L'examen anatomique avec étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction montre qu'il existe un anévrysme du sinus de Valsalva droit, non rompu, se développant dans le septum fibreux et déterminant des lésions de la bifurcation du faisceau de His, et surtout de l'origine des deux branches, prédominantes sur la branche droite.

Ces lésions concordent avec le trouble électrique : prédominance d'un retard droit, correspondant aux lésions de la branche droite, et bloc auriculo-ventriculaire complet intermittent à l'origine duquel les lésions de la bifurcation et de l'origine des branches ont vraisemblablement un rôle prédominant.

Commentaires

Plusieurs publications mentionnent l'existence de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire chez des malades porteurs d'anévrysme d'un sinus de Valsalva. Parmi les plus récentes, citons celle d'ACAR et CARTIER (1) où il est rapporté 7 cas de bloc auriculo-ventriculaire sur 48 tracés, et celle de LOCKHART, SCEBAT et LENEGRE (69), portant sur 57 observations d'anévrysme du sinus de Valsalva rompus avec 7 cas de bloc auriculo-ventriculaire incomplet.

Les travaux comportant une description anatomique d'un anévrysme de sinus de Valsalva avec bloc auriculo-ventriculaire sont plus rares. LEE, KRIEGER et LEE (49) décrivent à l'examen macroscopique un anévrysme du sinus de Valsalva postérieur, se développant dans le septum fibreux, "comprimant" le noeud de Tawara et le tronc commun du faisceau de His et provoquant une hémorragie dans la zone du faisceau de His.

Dans un travail d'ONAT, ERSANLI, KANUNI et AYKAN (83), il est rapporté un cas de "dissociation auriculo-ventriculaire" avec un anévrysme du sinus de Valsalva droit, se développant dans le septum fibreux interventriculaire et saillant à droite au niveau de l'insertion de la valve septale de la tricuspide. Cet anévrysme est présumé blesser ainsi les voies de la conduction.

L'observation 29 rapportée ici semble donc être la seule comportant des coupes sériées de la cloison interventriculaire, qui permettent une étude précise des voies de la conduction et de leurs rapports avec l'anévrysme du sinus de Valsalva.

On peut rapprocher des anévrysmes du sinus de Valsalva se développant dans le septum fibreux le cas des anévrysmes congénitaux du septum fibreux. De nombreux travaux portent sur ce sujet. Certains des cas rapportés ont un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire (CLARK et WHITE - 12, HEGGTVEIT - 31), mais il n'existe pas d'étude histologique du système de conduction.

OBSERVATION N° 30 - LEVE... Claude, 59 ans.

A 20 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu. A 47 ans, en 1949, découverte d'une discrète insuffisance mitrale. Sur l'ECG, rythme sinusal à 68, conduction auriculo-ventriculaire normale, durée de l'espace PR 0,18 sec. A 53 ans, apparition de douleurs spontanées d'angine de poitrine. Il est perçu à l'auscultation un souffle diastolique de base. A 55 ans, en 1953, en l'absence de tout nouveau symptôme fonctionnel, il est découvert une bradycardie régulière à 50. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 90/50, durée du complexe QRS allongée (0,13 sec.) avec un retard gauche, déflexion intrinsécoïde en V6 0,09 sec. Jusqu'en 1961, persistance de douleurs d'angine de poitrine spontanées et à l'effort, pas de syncope. Sur les ECG successifs, variation de l'activité auriculaire :(flutter, puis fibrillation) avec persistance d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, les complexes ventriculaires étant lents et réguliers.

Alors qu'il persistait des douleurs thoraciques constrictives à l'effort, le 27.11.1961 à 59 ans, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre à l'Hôpital Boucicaut, devant l'aggravation d'une insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort et de décubitus, oedème des membres inférieurs. A l'examen, insuffisance aortique avec, au foyer aortique, un souffle diastolique et un discret souffle systolique d'accompagnement; le deuxième bruit est normal, une tension artérielle à 17/4 cm Hg et des signes périphériques d'insuffisance aortique. A la pointe, souffle systolique, irradiant dans l'aisselle, 2 à 3/10èmes. Signes d'insuffisance cardiaque globale : râles secs aux bases, oedème des membres inférieurs, gros foie avec reflux hépato-jugulaire complet, rythme ventriculaire régulier à 44, et retard gauche, durée du complexe QRS 0,13 sec, déflexion intrinsécoïde en V6 0,10 sec.

Au cours de l'évolution, diminution de la fréquence des douleurs d'angine de poitrine, insuffisance cardiaque irréductible, élévation thermique du 4 au 13 décembre (autour de 38°) sans explication clinique, bactériologique ou biologique. Le 21.12.1961, alors que le malade était apyrétique, mort subite.

Autopsie

Poids du coeur : 735 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	++	+	++	+++
Hypertrophie	+	+-	+-	++

Sur l'orifice aortique, les valvules sigmoïdes sont irrégulières, rétractées, surtout la postérieure, dont le bord est épaissi. La commissure postéro-gauche est symphysée sur quelques millimètres. Il n'y a pas de calcification. Il s'agit donc d'une insuffisance sans sténose notable.

Dans la chambre de chasse du ventricule gauche, quelques épaississements endocardiques sous la commissure postéro-droite de l'orifice aortique et sous la valve postérieure correspondant vraisemblablement à des lésions de jet.

Sur l'orifice mitral, fuite peu notable à l'épreuve à l'eau. Pas de sténose.

Artère coronaire gauche : athérosclérose modérée avec sténose de la lumière à moins de 50 % sur l'artère interventriculaire antérieure, et sur l'artère circonflexe gauche.

Artère coronaire droite : pas d'athérosclérose notable. Le ramus septi fibrosi est normal.

A noter : sur une zone localisée, le pilier postérieur du ventricule gauche a un aspect nécrotique.

Examen histologique

Il existe des lésions septales très importantes, avec infiltration cellulaire inflammatoire prédominante, constituée par des cellules mononucléées. Ces lésions intéressent, d'une part le septum interauriculaire allant croissant d'arrière en avant (720-1280), atteignant l'endocarde auriculaire droit et la base de la valve tricuspide (1800), et la paroi fibreuse de la racine de l'aorte (2040); d'autre part le septum interventriculaire fibreux et musculaire. Dans le septum musculaire interventriculaire, il y a une infiltration cellulaire inflammatoire discrète en traînée (1280) et une sclérose interstitielle ou en plages. Il y a dans la région sous-endocardique gauche, dans une zone localisée, une infiltration cellulaire massive hémorragique et inflammatoire (1480-1900). Il existe un épaississement fibreux sous-endocardique gauche diffus et sous-endocardique droit avec une infiltration inflammatoire localisée à 2040.

Il y a des lésions nettes du noeud de Tawara (+) qui est au contact des lésions inflammatoires septales, avec des fibres conductrices peu nombreuses au sein d'une infiltration cellulaire inflammatoire à cellules mononucléées et d'une sclérose interstitielle (720). Il existe plusieurs rameaux artériels, dont deux de grande taille (940), avec une paroi épaissie, déterminant une réduction de la lumière de l'ordre de 60 %, et deux plus petits oblitérés par une thrombose fibrineuse.

Le tronc commun du faisceau de His est totalement détruit (+++) jusqu'à la bifurcation (1400-1618), au sein des lésions du septum fibreux, avec une infiltration cellulaire inflammatoire en îlots et une sclérose importante qui dissocie les fibres conductrices, dont certaines sont en voie de dégénérescence.

La branche droite est atteinte de façon partielle (+) dans sa partie supérieure (2400) par l'infiltration cellulaire inflammatoire et la sclérose. Les parties mimétique et inférieure sont normales.

La branche gauche est détruite à l'origine dans ses trois rameaux, de façon sub-totale (++) dans le rameau antérieur, et de façon totale (+++) dans les rameaux postérieur et moyen, par des lésions de même type que celles du tronc commun du faisceau de His.

Résumé et conclusion de l'observation

Chez un malade porteur d'une cardiopathie valvulaire rhumatismale avec insuffisance aortique et discrète insuffisance mitrale, apparition à 53 ans de douleurs d'angine de poitrine, à l'effort et spontanées.

A 55 ans, découverte d'une bradycardie régulière, sans syncope. Sur l'électrocardiogramme il est enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet avec retard gauche. Décès 4 ans après, dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

A l'examen anatomique du coeur avec étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction, lésions septales inflammatoires avec infiltration cellulaire inflammatoire mononucléée et sclérose du tronc commun du faisceau de His et de l'origine de la branche gauche qui sont presque totalement détruits.

La topographie et le degré des lésions des voies de la conduction est en concordance avec le trouble de la conduction auriculo-ventriculaire (bloc auriculo-ventriculaire complet avec retard gauche).

L'origine de ces lésions inflammatoires du septum n'a pas reçu d'explication. Il n'existe pas de lésions rhumatismales évolutives, pas de signes d'endocardite bactérienne.

Commentaires

Il n'a pas été trouvé dans la littérature d'observation comparable à celle-ci. Il est rapporté plusieurs cas de myocardite, qui ne correspondent pas à l'observation décrite ci-dessus, car d'une part les lésions du tissu musculaire différencié sont différentes et d'autre part les lésions des voies de la conduction sont habituellement diffuses et non prédominantes, comme dans l'observation rapportée ici, sur le tronc commun du faisceau de His.

Un cas comparable de lésions inflammatoires du septum a été examiné par le Pr Lenègre, après la date retenue pour la sélection des observations de ce travail.

OBSERVATION N° 31 - VAU... Jeanne, 43 ans.

Pas d'antécédent pathologique connu jusqu'en 1937. A cette date, à 29 ans, révision utérine pour avortement. Dans les suites, état de mal convulsif. Puis, un mois après, apparition de syncopes et lors de l'une d'entre elles, hémiplégie droite. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 70/20. Durée du complexe QRS 0,14.

Au cours de l'évolution, persistance d'un syndrome d'Adams-Stokes. Mort à l'âge de 43 ans.

Autopsie

Poids du coeur : 391 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	+-	0	+
Hypertrophie	+	+-	+	+-

Pas de lésion valvulaire, ni myocardique. Pas de lésion septale.

Artère coronaire gauche : athérosclérose oblitérant les 4/5ème de la lumière vasculaire sur l'artère interventriculaire antérieure et sur l'artère circonflexe gauche.

Artère coronaire droite : athérosclérose oblitérant environ 50 % de la lumière .

Examen histologique

Dans le noeud de Tawara (80), il n'y a que des lésions discrètes (+-) avec une sclérose interstitielle dissociant des fibres conductrices atrophiques. L'artère du noeud (200) a une fibrose de l'intima déterminant une oblitération de l'ordre de 60 %.

Le tronc commun du faisceau de His est totalement détruit (+++). Il y a une sclérose interstitielle et surtout une dégénérescence des fibres conductrices. Celle-ci est d'abord discrète avec des fibres pâles à contours effilochés, puis dans la partie moyenne (380) et à la bifurcation (680) il n'y a plus de fibres conductrices reconnaissables, seule la place du faisceau est visible au sein du tissu fibreux.

La branche droite a des lésions discrètes (+-) dans sa partie supérieure (921) avec une sclérose interstitielle. Les portions mimétique et inférieure sont normales (940).

La branche gauche est totalement détruite (+++) à son origine et dans la région proximale, dans le rameau postérieur (1040) par une sclérose massive. Dans les rameaux moyen et antérieur, la même sclérose détruit les fibres de façon sub-totale (++).

Le tissu musculaire différencié est normal. Les artérioles intra-septales sont normales. Il y a un épaississement de l'endocarde ventriculaire gauche à sa partie supérieure.

Résumé et conclusion de l'observation

Bradycardie ancienne avec syncopes chez une femme de 43 ans. Sur l'électrocardiogramme, bloc auriculo-ventriculaire complet avec complexe QRS de durée allongée.

A l'examen anatomique du coeur avec étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction, il y a une destruction totale du tronc commun du faisceau de His jusqu'à la bifurcation et de l'origine de la branche gauche, par une dégénérescence des fibres conductrices, prédominant sur la sclérose.

Les lésions des voies de la conduction sont en concordance avec l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire.

L'origine de ces lésions est indéterminée. Il ne paraît pas s'agir d'une origine artérioscléreuse. Peut-être s'agit-il d'un processus dégénératif d'origine inconnue.

*
* *

OBSERVATION N° 32 - RIC... Louise, 75 ans.

Pas d'antécédent connu avant 69 ans. A cet âge, apparition d'une dyspnée d'effort et d'oedème des membres inférieurs. A 75 ans, le 3.12.48, hospitalisation dans le Service du Pr Lenègre, devant la persistance des mêmes symptômes. Il y a des signes d'insuffisance cardiaque globale et on découvre une bradycardie régulière à 48. Sur l'ECG, bloc auriculo-ventriculaire complet 76/38, durée du complexe QRS normale 0,08 sec.

Au cours de l'évolution, persistance de l'insuffisance cardiaque. Pas de syncopes. Décès le 28.12.48.

Autopsie

Poids du coeur : 410 g.

	OD	VD	OG	VG
Dilatation	0	0	0	0
Hypertrophie	0	+	0	+

Pas de lésions valvulaire ni myocardique.

Coronaires droite et gauche : athérosclérose diffuse sans oblitération notable de la lumière vasculaire.

Il y a un cancer de la grande courbure de l'estomac avec des métastases dans le foie et le poumon droit. Pas de métastases cardiaques.

Examen histologique

Le noeud de Tawara est normal (300). L'artère du noeud (480) a une fibrose de l'intima, déterminant une oblitération de la lumière de l'ordre de 50 %.

Le tronc commun du faisceau de His est grêle et se dirige en s'amincissant vers l'endocarde ventriculaire gauche. Il est détruit partiellement (+) par une sclérose prédominante, des coupes 900 à 1000 et 1120 à 1340. La sclérose interstitielle dissocie et isole les fibres conductrices, dont certaines sont pâles, atrophiques, à contours mal limités.

La bifurcation et les branches du faisceau de His sont normales.

Dans le tissu musculaire différencié du septum interventriculaire (1360), il y a de petites plages de sclérose à contours irréguliers. Les artérioles intra-septales sont normales.

Résumé et conclusion de l'observation

Découverte chez une femme de 75 ans, ayant un cancer de l'estomac, d'une bradycardie régulière et isolée, avec sur l'électrocardiogramme, un bloc auriculo-ventriculaire complet avec complexe QRS de durée normale.

A l'examen anatomique du coeur avec étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction, pas de lésion maligne, mais une sclérose partielle isolée du tronc commun du faisceau de His d'origine indéterminée.

*
* *

IV - AUTRES ETIOLOGIES DE LA LITTERATURE

Dans la littérature, il est rapporté des observations de bloc auriculo-ventriculaire, dont l'étiologie est différente de celles qui ont été étudiées dans ce travail. Il a été recherché s'il y avait parmi ces observations des cas comportant des lésions organiques prédominantes du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His.

Parmi les causes vasculaires, en dehors de l'infarctus du myocarde qui a été précédemment étudié, il est habituel de considérer l'athérosclérose coronaire sans infarctus myocardique et même l'hypertension artérielle comme une cause fréquente de bloc auriculo-ventriculaire chronique. La fréquence réelle de cette étiologie a été discutée dans l'étude de MOREAU, GERBAUX et LENEGRE (79) et dans celle de LENEGRE et MOREAU (56).

Les lésions histologiques n'ont été que rarement analysées. Dans l'étude de LENEGRE et MOREAU (56), il n'y a pas de cas comportant des lésions prédominantes du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His, qui puissent être rattachés à une athérosclérose isolée. Deux cas de MAHAIM (72) (cas 2 et 3) comportent des lésions fibreuses du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His, associées à des lésions des branches, attribuées à l'athérosclérose. Il en est de même des observations 2, 9, 12 et 14 de ROSSI (92) qui comportent des lésions atrophiques ou scléreuses du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His.

Parmi les causes valvulaires, il n'a pas été retrouvé d'observations comportant une étude histologique autre que celles décrites précedemment de lésions aortiques et de calcifications de l'anneau mitral. En particulier, en dehors d'un cas de KAUF, cité par MAHAIM (72), il n'a pas été

trouvé d'observation comportant des lésions prédominantes du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His au cours d'une cardiopathie valvulaire mitrale.

Parmi les causes infectieuses, la syphilis est une cause classique. En dehors de 2 cas récents, sans étude histologique (SOSCIA, FUSCO et GRACE - 96;RAMAMOERTHY et SAHIM - 87) de bloc auriculo-ventriculaire dû à une gomme syphilitique du septum interventriculaire, il y a plusieurs observations dans la littérature, avec étude histologique des voies de la conduction citées par MAHAIM (72) et par YATER, CORNELL et CLAYTOR (122) de gommes syphilitiques, provoquant des lésions interruptives du tronc commun du faisceau de His.

Nous rapprocherons de ces lésions localisées du septum 3 observations d'abcès du septum, qui ne comportent pas d'étude histologique des voies de la conduction (2 abcès aigus, rapportés par GOSSARD (28), dont un cas personnel et un abcès froid tuberculeux de LEVRAT, cité par PERRIN (85).

Au cours de la diphtérie, il y a peu d'observation anatomique avec coupes sériées des voies de la conduction. Un cas de bloc auriculo-ventriculaire avec lésions hémorragiques du tronc commun du faisceau de His chez un enfant mort au troisième jour d'une diphtérie maligne a été rapporté par VISIOLI et PICCOLI (108).

Au cours du rhumatisme articulaire aigu, GROSS et FRIED (30) rapportent l'existence de lésions inflammatoires du tronc commun du faisceau de His, mais il n'a pas été fait d'étude histologique en coupes sériées des voies de la conduction. VISIOLI et PICCOLI (108) mentionnent un cas rapporté par CASTOLDI avec sclérose interruptive du tronc commun du faisceau de His.

Au cours de myocardite aiguë d'origine indéterminée, dont il est rapporté quelques cas avec étude histologique des voies de la conduction par MAHAIM (76), LEV (65) et ROSSI (92), il n'y a pas de lésion prédominante du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His.

Parmi les causes tumorales, il est rapporté quelques observations de tumeurs bénignes du coeur avec étude histologique des voies de la conduction.

Plusieurs observations de tumeurs bénignes du noeud de Tawara ont été groupées par MAHAIM (73) sous le nom de coelothéliome tawarien. Trois de ces cas comportent une étude histologique détaillée des voies de la conduction: un cas d'ARMSTRONG et MÖNCKEBERG, qui décrivent cette lésion sous le nom de lymphangio-endothéliome; un cas de REZEL et un cas personnel de MAHAIM (n° 57). Dans deux autres observations, de LLOYD et de PERRY et ROGERS, il n'y a pas d'étude histologique des voies de la conduction. La particularité de ces tumeurs, vraisemblablement d'origine embryonnaire, est de détruire le noeud de Tawara de façon presque élective, surtout dans sa partie postérieure, et à un moindre degré le tronc commun du faisceau de His. Dans toutes ces observations, il existe un bloc auriculo-ventriculaire, le plus souvent complet. La durée du complexe QRS n'est précisée que dans un cas, où elle est normale.

Deux autres observations de tumeurs bénignes du coeur comportent une étude histologique des voies de la conduction. L'une de GRANT et CAMP (29) concerne un angiome, avec destruction de la bifurcation et de l'origine des deux branches du faisceau de His dépassant celle-ci sur la branche gauche, et déterminant un bloc auriculo-ventriculaire complet. L'autre de MAHAIM (73) (cas n° 1) comporte une lésion partielle du tronc commun du faisceau de His, déterminée par un myxome situé sous l'endocarde ventriculaire droit et un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré.

Dans d'autres étiologies plus rares, il est rapporté des observations de bloc auriculo-ventriculaire, le plus souvent sans étude histologique des voies de la conduction. Il en est ainsi du lupus érythémateux disséminé, de la péri-artérite noueuse, de la dermatomyosite de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, de l'hémochromatose.

Pour certaines d'entre elles, il y a quelques observations avec étude histologique des voies de la conduction, sans qu'il y ait de prédominance de l'atteinte du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His. Il en est ainsi de myopathie (2 observations de J. LENEGRE), de dystrophie

musculaire (1 cas de JAMES - 41), de sclérodermie (LEV, LANDOVINE, MATCHAR et WAGNER - 62), de polyarthrite rhumatismale (HOFFMANN et LEIGHT - 34), d'amylose (ROSSI - 92).

Il n'a pas été trouvé, par conséquent, dans la littérature, à l'exception des gommes syphilitiques du septum interventriculaire et des tumeurs bénignes du coeur, d'autres étiologies de lésions organiques prédominant sur le noeud de Tawara et/ou le tronc commun du faisceau de His que celles étudiées dans ce travail.

*
* *

V - C O N C L U S I O N S

Ce travail est basé sur 32 observations de maladies organiques du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His, comportant toutes les données cliniques, électrocardiographiques, anatomiques et histologiques, y compris les coupes sériées et numérotées de toute la cloison interventriculaire.

Ces observations ont été sélectionnées parmi 500 cloisons ainsi étudiées par le Pr J. LENEGRE, jusqu'au 1er janvier 1966.

Soixante-sept cloisons, comportant des lésions organiques d'au moins 50 % des fibres du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His, ont été sélectionnées initialement. Trente-cinq d'entre elles ont été secondairement exclues, car elles comportaient aussi des lésions prédominantes de l'une ou des deux branches du faisceau de His.

Les lésions des voies de la conduction intracardiaque portent le plus souvent sur les branches du faisceau de His. Quand elles sont proximales, au-dessus de la bifurcation du tronc commun, elles siègent plus rarement sur le noeud de Tawara que sur le tronc commun du faisceau de His.

En effet, il n'a été dénombré que 6 atteintes prédominantes du noeud de Tawara sur les 32 observations :

- 3 fois presque isolée (1 cas d'origine vraisemblablement congénitale, 2 cas d'infarctus myocardique postérieur récent)
- 1 fois associée à une atteinte de la branche gauche (1 cas d'endocardite bactérienne de l'orifice aortique)
- 2 fois associée à une atteinte du tronc commun et d'une ou des deux branches du faisceau de His (1 cas d'endocardite bactérienne de l'orifice aortique, 1 cas de tumeur maligne du coeur).

Dans les 26 autres cas, l'atteinte du tronc commun du faisceau de His est 24 fois prédominante (4 fois associée à une atteinte partielle du noeud de Tawara) et 2 fois égale à l'atteinte du noeud de Tawara.

Sur ces 26 cas :

- 4 fois il n'y a aucune atteinte associée des branches du faisceau de His (2 cas d'infarctus myocardique postérieur récent, 1 cas d'embolie gazeuse coronaire, 1 cas d'origine indéterminée.
- 22 fois, les lésions du tronc commun du faisceau de His se prolongent sur la bifurcation et l'origine de l'une ou des deux branches.

Globalement, il y a donc 12 atteintes du noeud de Tawara et 28 atteintes du tronc commun du faisceau de His, égales ou supérieures à 50 %, les atteintes simultanées du noeud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His étant au nombre de 8.

Ces lésions organiques du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His sont :

1°) Dans 18 cas, liées à une agression directe des voies de la conduction par une lésion voisine : 5 fois les lésions infectieuses d'une endocardite bactérienne des valvules sigmoïdes aortiques, 3 fois une calcification septale, 2 fois une tumeur maligne du coeur envahissant le septum

1 fois un anévrysme du sinus de Valsalva, 7 fois un traumatisme chirurgical.

C'est dans ce groupe que les lésions sont le plus souvent totales (13 sur 18) et que la bifurcation du faisceau de His est le plus souvent lésée.

2°) Dans 10 cas, les lésions sont d'origine ischémique : 8 fois il s'agit d'une nécrose myocardique postérieure récente par thrombose de l'artère coronaire droite et 2 fois d'embolie gazeuse coronaire au cours d'une intervention chirurgicale à coeur ouvert.

Dans ce groupe, les lésions sont variables, partielles et souvent réversibles dans l'infarctus myocardique postérieur récent, totales dans l'embolie gazeuse coronaire.

3°) Dans les 4 derniers cas, l'un est vraisemblablement d'origine congénitale, les 3 autres sont d'origine non déterminée et comportent, l'un une infiltration cellulaire inflammatoire du septum avec des lésions inflammatoires et scléreuses du tronc commun et de la branche gauche du faisceau de His, le second des lésions dégénératives et scléreuses du tronc commun et de la branche gauche du faisceau de His, et le troisième une sclérose isolée du tronc commun du faisceau de His.

Dans la littérature, deux autres types de lésions du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His ont été relevées : des tumeurs bénignes du noeud de Tawara et des lésions infectieuses, en particulier des gommes syphilitiques du septum interventriculaire, détruisant le tronc commun du faisceau de His.

Dans 28 des 32 cas, il a été enregistré un bloc auriculo-ventriculaire complet. Ce trouble a persisté 26 fois jusqu'à la mort. C'est dans l'infarctus myocardique postérieur récent qu'il est le plus souvent régressif.

La durée de l'évolution est, dans la moitié de ces 28 cas, égale ou inférieure à un mois. Dans 12 d'entre eux, elle est inférieure à 15 jours.

L'évolution rapidement mortelle de ces cas est habituellement due à la maladie causale. Il s'agit surtout d'infarctus myocardique postérieur récent (7 cas), de la majorité des cas d'origine chirurgicale (5 cas) et de 2 cas d'endocardite bactérienne de l'orifice valvulaire oartique.

Dans l'autre moitié des observations, la durée d'évolution est supérieure à un mois. Dans 7 cas, elle ne dépasse pas 4 mois : il s'agit de 3 cas d'origine chirurgicale, d'un cas d'endocardite bactérienne de l'orifice valvulaire aortique, de deux cas de tumeurs malignes du coeur et d'un cas de calcification septale. Dans les 7 autres cas, l'évolution est plus longue : 2 cas de calcification septale, un cas d'anévrysme du sinus de Valsalva et 4 cas divers.

La durée du complexe QRS est le plus souvent normale ou peu allongée, puisqu'elle est inférieure à 0,10 sec. dans 8 cas, comprise entre 0,10 et 0,12 sec. dans 5 cas et égale à 0,12 sec. dans 6 cas.

Ce fait est en concordance avec les données anatomiques, puisqu'il s'agit, dans toutes ces observations, de lésions prédominantes du noeud de Tawara et/ou du tronc commun du faisceau de His, ce qui permet souvent au centre ectopique idioventriculaire de s'organiser au-dessus de la bifurcation du tronc commun du faisceau de His.

C'est en particulier le cas de 4 des 7 infarctus myocardiques postérieurs récents avec bloc auriculo-ventriculaire complet.

*
* *

Vu, le Président de Thèse

M. LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACAR (J.) et CARTIER (F.)
Les anévrysmes congénitaux des sinus de Valsalva.
Coeur et Médecine Interne, 3 : 39-56, 1964.

2 - ARDUINI (U.), BOTTI (G.) et VISIOLI (O.)
Etude anatomoclinique d'un cas de syndrome de Morgagni-Stokes-Adams.
Acta Cardiologica, 14 : 255-278, 1959.

3 - ASCHOFF (L.)
Die Herzstörungen in ihrer Bezichungen zu den spezifischen Muskelsystem des Herzens.
Verhandlungen der Deutschen Path. Gesellschaft. 14 : 3, 1910.

4 - BARNES (A.R.), BEAVER (D.C.), SNELL (A.M.)
Primary sarcoma of the heart; report of a case with electrocardiographic and pathological studies.
Am. Heart J., 9 : 480, 1934.

5 - BLONDEAU (M.) et LENEGRE (J.)
Troubles de la conduction consécutifs à la chirurgie intracardiaque.
Arch. Mal. Coeur, 53 : 740-756, 1960.

6 - BLONDEAU (M.), LENEGRE (J.)
Bloc de branche et bloc auriculo-ventriculaire complet.
Arch. Mal. Coeur, 57 : 1-19, 1964.

7 - BLONDEAU (M.), RIZZON (P.), LENEGRE (J.)
Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus du myocarde récent.
I - Etude clinique. Arch. Mal. Coeur. 54 : 1092-1103, 1961
II - Etude anatomique. Arch. Mal. Coeur. 54 : 1104-1117, 1961.

8 - BLONDEAU (P.), WEISS (M.), GUERY (J.), DUBOST (C.)
Le bloc auriculo-ventriculaire. Complications graves de la chirurgie à coeur ouvert. A propos de 14 observations.
Path. et Biol. 8 : 459, 1960.

9 - CASTOLDI (P.)
Blocco atrioventricolare totale e permanente da lesione interruttiva del fascio de His.
Arch. It. Anat. Isto. Pat. 13 : 437, 1941.

10 - CATES (J.E.), CHRISTIE (R.V.)
Subacute bacterial endocarditis. Review of 422 patients treated in 14 centers appointed by the Penicillin Trials Comittee of the Medical Research Council.
Quart. J. Med. 20 : 93, 1951.

11 - CHABROL (G.), MARCHAL (G.), LENEGRE (J.), BUSSON, MATHIVAT (A.)
Bloc auriculo-ventriculaire rhumatismal.
Arch. Mal. Coeur. 31 : 844-955, 1938.

12 - CLARK (R.J.), WHITE (P.D.)
Congenital aneurysmal defect of the membraneous portion of the ventricular septum associated with heart block, ventricular flutter, Adams-Stokes syndrom, and death.
Circulation. 5 : 725-729, 1952.

13 - COHEN (L.), GRAY (I.), NASH (P.), FINK (H.)
Calcareous aortic stenosis. Report of 9 cases with autopsy findings.
Ann. of Int. Med. 13 : 2091-2103, 1940.

14 - COHEN (D.B.), DOCTOR (C.), PICK (A.)
The significance of a-v block complicating acute myocardial infarction.
Am. Heart J. 55 : 215, 1958.

15 - COURTER (S.R.), MOFFAT (J.), FOWLER (N.O.)
Advanced atrioventricular block in acute myocardial infarction.
Circulation, 27 : 1034-1041, 1963.

16 - CRAWFORD (J.H.), DI GREGORIO (N.J.)
Complete heart block in younger aged groups.
Am. Heart J., 34 : 540-551, 1947.

17 - DONZELOT (E.), LE BOZEC (J.M.), LAHAM (J.), KAUFMANN (G.)
L'électrocardiogramme dans l'endocardite infectieuse sub-aiguë. D'après 202 cas.
Acta Cardiol. 8 : 465, 1953.

18 - DRY ( ), WILLIUS (F.A.)
Calcareous disease of the aortic valve.
Am. Heart J. 17 : 138, 1939.

19 - ERICKSON (E.), LEV (M.)
Aging changes in the human atrioventricular node, bundle and bundle branches.
J. Gerontol. 7 : 1-12, 1952.

20 - FELDT (R.H.), DU SHANE (J.W.), TITUS (J.L.)
The anatomy of the atrioventricular conduction system in the ventricular septal defect and tetralogy of Fallot. Correlations with the electrocardiogramm and the vectocardiogramm.
Circulation. 34 : 774, 1966.

21 - FRIART (J.)
Les troubles de l'irrigation coronarienne dans les infarctus myocardiques avec bloc auriculo-ventriculaire.
Acta Cardiol. 14 : 589-612, 1959.

22 - FRIEDBERG (C.K.)
Maladies du coeur. 2ème Edition, Maloine, Paris, 1959.

23 - FRIEDBERG (C.K.), DONOSO (E.), STEIN (W.G.)
Non surgical acquired heart block.
Ann. N.Y. Acad. of Science,111 : 835-847, 1964.

24 - GANNON (P.G.), SELLERS (R.D.), KANJUH (W.I.), EDWARDS (J.E.), LILLEHEI (C.W.)
Complete heart block following replacement of the aortic valve.
Circulation. 33 : Suppl. n° 1 : 152-160, 1966.

25 - GERBAUX (A.)
Le rétrécissement aortique orificiel.
Rev. Prat. 7 : 3331-3345, 1957.

26 - GEILL (T.)
Calcification of left annulus fibrosus (234 cases).
Acta Med. Scandin. 138 : 153-156, 1950.

27 - GERBODE (F.)
Surgical heart block.
Arch. Surg. 86 : 890, 1963.

28 - GOSSARD (J.P.)
Les étiologies des dissociations auriculo-ventriculaires à propos d'un cas dû à un abcès du septum interventriculaire.
Thèse Paris, n° 234, 1965.

29 - GRANT (R.T.), CAMP (P.D.)
A case of complete heart block due to an arterial angioma.
Heart 16 : 137, 1932.

30 - GROSS (L.), FRIED (B.N.)
Lesion in the atrioventricular conduction system occuring in rheumatic fever.
Am. J. of Path. 12 : 31-43, 1936.

31 - HEGGTVEIT (H.A.)
Congenital aneurysm of the membraneous septum associated with bundle branch block.
Am. J. Cardiol. 14 : 112-117, 1964.

32 - HIMBERT (J.), LENEGRE (J.)
Les troubles de la conduction intra-cardiaque dans les endocardites bactériennes.
Arch. Mal. Coeur. 56 : 247-266, 1963.

33 - HIS (W.)
Die Tätigkeit des embryonalen Herzens une deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen.
Arbeite aus der Medizinische Klinik zu Leipzig. 14, 1893.

34 - HOFFMANN (F.G.), LEIGHT (L.)
Complete atrioventricular block associated with rheumatoid disease.
Am. J. Cardiol. 16 : 585-592, 1965.

35 - JAEGER (O.)
Les troubles de la conduction intra-cardiaque dans les endocardites bactériennes.
Thèse Paris n° 404, 1961.

36 - JAMES (T.N.)
Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology.
Am. Heart J. 62 : 756-771, 1961.

37 - JAMES (T.N.), BURCH (G.E.)
The atrial coronary artery in man.
Circulation. 17 : 90-98, 1958.

38 - JAMES (T.N.), BURCH (G.E.)
Blood supply of the human interventricular septum.
Circulation 17 : 391-396, 1958.

39 - JAMES (T.N.)
Arrhythmias and conduction disturbances in acute myocardial infarction.
Am. Heart J. 64 : 416-426, 1962.

40 - JAMES (T.N.)
Metastatic of hypernephroma to atrioventricular node. Report of a case.
New Engl. J. of Med. 266 : 705-708, 1962.

41 - JAMES (T.N.)
Observation on the cardiovascular involvement including the cardiac conduction system in progressive muscular dystrophy.
Am. Heart J. 63 : 48-56, 1962.

42 - JULIAN (D.G.), VALENTIN (P.A.), MILLER (G.G.)
Disturbance of rate rythm and conduction in acute myocardial infarction.
Am. J. of Med. 37 : 915-927, 1964.

43 - KEITH (A.), FLACK (M.W.)
The auriculo-ventricular bundle of the human heart.
Lancet 2 : 359-364, 1906.

44 - KISTIN (A.D.)
Observations on the anatomy of the atrioventricular bundle (bundle of His) and the questions of other muscular atrioventricular connection in normal human heart.
Am. Heart J. 37 : 849-867, 1949.

45 - KORN (D.), DE SANCTIS (R.), SELL (S.)
Massive calcification of the mitral annulus. A clinical pathological study of 14 cases.
New Engl. J. of Med. 267 : 900-909, 1962.

46 - LASCANO (E.F.)
Irrigacion normal de nodulo de Tawara, haz de His y sus ramas.
Rev. Argent. Cardiol. 10 : 23, 1943.

47 - LAUBRY (C.), SOULIE (P.)
Les maladies des coronaires. Infarctus du myocarde, insuffisance coronaire.
Masson et Cie Ed. Paris, 1950.

48 - LAUBRY (C.), SOULIE (P.), THYS (H.)
Les anastomoses septales.
Arch. Mal. Coeur. 41 : 1-24, 1948.

49 - LEE (F.B.), KRIEGER (O.J.), LEE (N.K.)
Congenital aneurysm of the non coronary sinus of Valsalva leading to complete heart block. Case report.
Am. Int. Med. 45 : 525, 1956.

50 - LENEGRE (J.)
Contribution à l'étude des blocs de branches comportant notamment les confrontations électriques et histologiques.
Baillère et Fils Ed. Paris, 1957.

51 - LENEGRE (J.)
Etiology and Pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block.
Progress in cardiovascular diseases. 6 : 409-444, 1964.

52 - LENEGRE (J.), CHEVALIER (H.)
Note technique préliminaire concernant l'étude histologique de la cloison du coeur.
Arch. Mal. Coeur. 44 : 512-524, 1951.

53 - LENEGRE (J.), GROSGOGEAT (Y.)
Deux cas de bloc auriculo-ventriculaire complet post-opératoire : rôle plausible de l'embolie coronaire gazeuse.
Arch. Mal. Coeur. 58 : 824-844, 1965.

54 - LENEGRE (J.), MATHIVAT (A.)
Accidents d'Adams-Stokes et endocardite maligne prolongée. Contribution à l'étude de l'endocardite septale ulcéreuse maligne.
Arch. Mal. Coeur. 36 : 32, 1943.

55 - LENEGRE (J.), MOREAU (Ph.), IRIS (L.)
Deux cas de bloc auriculo-ventriculaire complet par sarcome primitif du coeur.
Arch. Mal. Coeur 56 : 361-387, 1963.

56 - LENEGRE (J.), MOREAU (Ph.)
Le bloc auriculo-ventriculaire chronique. Etude anatomique, clinique et histologique.
Arch. Mal. Coeur 56, 867-888, 1963.

57 - LEV (M.)
The anatomic basis for disturbances in conduction and cardiac arrhythmias.
Progress in cardiovascular disease. 2 : 360-369, 1960.

58 - LEV (M.)
Anatomic basis for atrioventricular block.
Am. Heart J. 37 : 742-748, 1964.

59 - LEV (M.)
The pathology of complete atrioventricular block.
Progress in cardiovascular diseases 6 : 317-326, 1964.

60 - LEV (M.)
The architecture of the conduction system in congenital anomalies of the heart.
I. Common atrioventricular orifice. Arch. of Path. 65 : 174,1958
II. Tetralogy of Fallot. Arch. of Path. 67 : 572, 1959.
III. Ventricular septal defect. Arch. of Path. 70 : 529, 1960.

61 - LEV (M.), FELL (E.H.), ARCILLA (R.), WEINBERG (N.H.)
Surgical injury of the conduction system in ventricular septal defect.
Am. J. Cardiol. 14 : 464-476, 1964.

62 - LEV (M.), LANDOVINE (M.), MATCHAR (J.), WAGNER (J.A.)
Systemic scleroderma with complete heart block. Report of a case with comprehensive study of the conduction system.
Am. Heart J. 72 : 13-24, 1966.

63 - LEV (M.), MAC MILLAN (J.B.)
A semiquantitative histopathologic method for the study of the entire heart for clinical and electrocardiographic correlation.
Am. Heart J. 58 : 140-158, 1959.

64 - LEV (M.), WIDRAN (J.), ERICKSON (E.)
A method for histopathologic study of the atrioventricular node, bundle and branches.
Arch. of Path. 52 : 73-83, 1951.

65 - LEV (M.), UNGER (P.N.)
The pathology of the conduction system in acquired heart disease. I. Severe atrioventricular block.
Arch. of Path. 60 : 502-529, 1955.

66 - LEV (M.), BENJAMIN (J.), WHITE (P.D.)
A histopathologic study of the conduction system in a case of complete heart block of 42 years duration.
Am. Heart J. 55 : 198-214, 1958.

67 - LEWIS (R.P.), HERR (R.H.), STARR (A.), GRISWALD (H.E.)
Aortic valve replacement with Starr-Edwards ball valve prothesis.
Am. Heart J. 71 : 549, 1966.

68 - LILLEHEI (C.W.), SELLERS (R.D.), BONNABEAU (R.C.), ELIOT (R.S.).
Chronic postsurgical complete heart block with particular reference to prognosis management and a new P Wave Pace-maker.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 46 : 436, 1963.

69 - LOCKHART (A.), SCEBAT (L.), LENEGRE (J.)
Etude clinique des anévrysmes congénitaux rompus du sinus de Valsalva. A propos de 10 observations personnelles.
Arch. Mal. Coeur. 57 : 508-521, 1964.

70 - LUMB (G.), SHACKLETT (B.S.)
Human cardiac conduction tissue lesions.
Am. J. of Path. 36 : 411-429, 1960.

71 - MAC GOON (D.C.), ONGLEY (P.A.), KIRKLIN (J.W.)
Surgical heart block.
Am. J. of Med. 37 : 749-753, 1964.

72 - MAHAIM (I.)
Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Etude clinique et anatomique.
Masson et Cie Ed. Paris, 1931.

73 - MAHAIM (I.)
Les tumeurs et polypes du coeur. Etude anatomo-clinique.
Masson et Cie Ed. Paris, 1945.

74 - MAHAIM (I.), HATT (P.Y.), RIVIER (J.L.)
L'infarctus septal et les lésions du tissu spécifique ventriculaire.
Arch. Mal. Coeur 47 : 465-479, 1954.

75 - MAHAIM (I.), ROSSIER (P.H.)
Leucémie myéloïde aiguë, diathèse hémorragique, bloc auriculo-ventriculaire. Lésions du tissu spécifique.
Cardiologia 15 : 196-208, 1949-50.

76 - MAHAIM (I.)
Myocardite aiguë, dissociation auriculo-ventriculaire masquée iso-rythmique et tachysphygmique. Lésions inflammatoires, extensives et nécrosantes du faisceau de His.
Acta Cardiologica. 3 : 121-135, 1948.

77 - MAHAIM (C.)
On the reduction of atrioventricular block by surgical correction of aortic stenosis.
Cardiologia 42 : 141-147, 1943.

78 - MONCKEBERG (J.G.)
Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Fischer, Jena, 1908.

79 - MOREAU (P.), GERBAUX (A.), LENEGRE (J.)
L'étiologie des blocs auriculo-ventriculaires (d'après l'étude clinique de 552 cas).
Arch. Mal. Coeur. 56 : 609-628, 1963.

80 - MOUCHET (A.)
Les artères coronaires du coeur chez l'homme.
Maloine Ed. Paris, 1932.

81 - MOUQUIN (M.), MACREZ (C.)
Les troubles du ventriculogramme au cours du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.
Arch. Mal. Coeur. 40 : 8-13, 1947.

82 - NUZUM (F.)
Fatty infiltration (lipomatosis) of the auriculo-ventricular bundle of His with sudden unexpected death.
Arch. Int. Med. 13 : 640, 1914.

83 - ONAT (A.), ERSANLI (O.), KANUNI (A.), AYKAN (T.B.)
Congenital aortic sinus aneurysm with particular reference to dissection of interventricular septum.
Am. Heart J. 72 : 158-164, 1966.

84 - PAULK (E.A.), HURST (J.W.)
Complete heart block in acute myocardial infarction. Clinical evaluation of the intracardiac bipolar catheter pace-maker.
Am. of Cardiol. 17 : 695, 1966.

85 - PERRIN (A.)
Place de l'anatomie pathologique dans l'étude des blocs auriculo-ventriculaires. D'après 19 observations anatomo-cliniques personnelles.
Sem. Hôp. Paris. 34 : 3102-3112, 1958.

86 - POPPER (R.W.), SELZER (A.), OSBORN (J.), KEITH (W.J.), ROBINSON (S.J.) GERBODE (F.)
Arrhythmia after cardiac surgery. II. Cyanotic tetralogy of Fallot with comment in regard to ventricular septal defect.
Am. Heart J. 68 : 32-37, 1964.

87 - RAMAMOERTHY (K.), SAHIM (K.)
Complete auriculo-ventricular block due to gumma of interventricular septum.
Am. J. of Cardiol. 10 : 879-881, 1962.

88 - REEMSTMA (K.), COPENHAVER (W.M.)
Anatomic studies of the cardiac conduction system in congenital malformation of the heart.
Circulation. 17 : 271, 1958.

89 - REEMSTMA (K.), DELGADO (J.P.), CREECH (O.)
Heart block following intracardiac surgery. Localisation of conduction tissue injury.
J. Thorac. Surg. 39 : 688-693, 1960.

90 - REULING (J.R.), RAZINSKI (L.)
Metastatic bronchogenic carcinoma of the heart. Report of a case with clinical diagnosis by progressive electrocardiographic change and pathologic confirmation.
Am. Heart J. 21 : 470, 1941.

91 - ROSSI (L.)
Système de conduction et nerfs dans le coeur humain.
Scientia Med. Italica. 3 : 540-579, 1955.

92 - ROSSI (L.)
Studio istopatologico-clinico su 23 casi di blocco atrioventricolare.
Atti della Societa Italiana di Cardiologia - XXV Congresso di Cardiologia - Roma 1964, pp. 72-75.

93 - ROSSI (L.)
I blocchi di conduzione. Problemi aperti in istopatologie ed in clinica medica e chirurgica.
Minerva Medica. 57 : 209-211, 1966.

94 - ROTSCHILD (M.A.), SACKS (B.), LIBMAN (E.)
The disturbances of the cardiac mecanism in subacute bacterial endocarditis.
Am. Heart J. 2 : 356, 1927.

95 - SEGAL (M.S.)
Bacterial endocarditis with special reference of the cardiac irregularities. A clinical and pathological study of 191 cases.
Am. Heart J. 11 : 309, 1936.

96 - SOSCIA (J.L.), FUSCO (J.M.), GRACE (W.J.)
Complete heart block due to solitary gumma.
Am. J. Cardiol. 13 : 553, 1964.

97 - TAWARA (S.)
Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens.
Fischer, Jena, 1906.

98 - THIVOLET (J.)
Evolution et thérapeutique actuelle de l'endocardite infectieuse.
A propos de 80 observations personnelles.
Thèse, Lyon, 1955.

99 - THUNG (N.), DAMMAN (J.F.), DIAZ PEREZ (R.), THOMSON (W.M.), SANMARCO (M.) MEHEGAN (C.)
Hypoxia as a cause of hemorrage into the cardiac conduction system, arrhythmia and sudden death.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 44 : 687, 1962.

100 - TITUS (J.L.), DAUGHERTY (G.W.), EDWARDS (J.E.)
Anatomy of the atrioventricular conduction system in ventricular septal defect.
Circulation. 28 : 72, 1963.

101 - TITUS (J.L.), DAUGHERTY (G.W.), KIRKLIN (J.W.), EDWARDS (J.E.).
Lesions of the atrioventricular conduction system after repair of ventricular septal defect.
Circulation 28 : 82, 1963.

102 - TRUEX (R.C.), SMYTHE (M.Q)
Recent observation on the human cardiac conduction system with special considerations of the atrioventricular node and bundle, in Electrophysiology of the Heart.
Taccardi and G. Marchetti Pergamon Press, 1965 (177-201).

103 - TRUEX (R.C.), BISHOF (J.K.)
Conduction system in human heart with atrioventricular septal defects.
J. Thoracic Surg. 35 : 421, 1958.

104 - TURPIN (R.), LENEGRE (J.), CHASSAGNE (P.)
Etude anatomo-clinique d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire chez un nourrisson de 7 mois.
Arch. Franç. Pédiat. 4 ! 617-620, 1947.

105 - UHER (V.)
Zur Pathologie des Reizleitungssystems bei kongenitalen Herzanomalien.
Frankfurt Ztschr. Path. 49 : 349, 1935-1936.

106 - VIALARD (R.)
La dissociation auriculo-ventriculaire dans l'infarctus du myocarde.
Thèse, Paris, 1950.

107 - VISIOLI (O.), BARAGAN (J.), LENEGRE (J.)
Les voies de la conduction intracardiaque dans les cardiopathies par anomalie congénitale du septum. Etude anatomique.
Arch. Mal. Coeur. 55 : 1024-1041, 1962.

108 - VISIOLI (O.), PICCOLI (P.)
Correlazioni anatomo-cliniche nei disturbi della conduzione cardiaca.
Giorn. Clin. Med. 40 : 1053-1133, 1959.

109 - WALLGREN (A.), WIMBLAD (S.)
Congenital heart block.
Acta Paediat. 20 : 175, 1938.

110 - WHITAKER (W.)
Subacute bacterial endocarditis complicated by intermittent complete heart block with Stokes-Adams attacks.
Am. Heart J. 43 : 904, 1952.

111 - WARSHAWSKY (W.), ABRAMSON (W.)
Complete heart block in calcareous aortic stenosis.
Ann. Int. Med. 27 : 1040, 1947.

112 - WIDRAN (J.), LEV (M.)
The dissection of the atrioventricular node, bundle, bundle branches in the human heart.
Circulation 4 : 863-867, 1951.

113 - WINTERNITZ (W.)
Herzblock bei bakterieller endocarditis.
Med. Klinitz, 22 : 725, 1937.

114 - WITCHITZ (S.)
Le coeur dans l'endocardite bactérienne (à propos de 212 observations).
Thèse, Paris, 1963.

115 - YATER (W.M.)
Congenital heart block.
Am.J. Dis. Child. 38 : 112-136, 1929.

116 - YATER (W.M.), LYON (J.A.), MAC NABB (P.E.
Congenital heart block. Review and report of a second case of complete heart block studied by several section through the conduction system.
J.A.M.A. 100 : 1831-1833, 1933.

117 - YATER (W.M.), LEAMAN (W.G.), CORNELL (V.H.)
Congenital heart block. Report of the third case of complete heart block studied by several section through the conduction system.
J.A.M.A., 102, 1660, 1934.

118 - YATER (W.M.), BARRIER (C.W.), MAC NABB (P.E.)
Acquired heart block with adams-Stokes attack dependent upon a congenital anomaly (persistent ostium primum). Report of a case with detailed histologic study.
Ann. Int. Med. 7 : 1263, 1934.

119 - YATER (W.M.), CORNELL (V.H.)
Heart block due to calcareous lesion of bundle of His.
Ann. Int. Med. 8 : 777-789, 1935.

120 - YATER (W.M.), WILLIUS (F.A.)
Heart block showing multiple transitions associated with convulsive syncope. Report of a case with detailed histopathological study.
Am. Heart J. 4 : 280, 1929.

121 - YATER (W.M.)
Tumours of the heart and pericardium. Pathology, symptomatology and report of 9 cases.
Arch. Int. Med. 48 : 627-666, 1931.

122 - YATER (W.M.), CORNELL (V.H.), CLAYTOR (T.)
Auriculo-ventricular heart block due to bilateral branch lesion.
Arch. Int. Med. 57 : 132-173, 1936.

123 - ZANCHI (M.), LENEGRE (J.)
Les lésions histologiques du système de Tawara-His et de ses branches.
Cardiologia, 27 : 1-43, 1955.

*
* *

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18—93
535 : 18—62